
LANE MEDICAL LIBRARY STANFORD
L46 .E34 1885 4 STOR
Handbuch der speciellen Pathologie und T

HANDBUCH

DER

SPECIELLEN

PATHOLOGIE UND THERAPIE

FÜR

PRAKTISCHE ÄRZTE UND STUDIRENDE.

VON

DR. HERMANN EICHHORST,

O. Ö. PROFESSOR DER SPECIELLEN PATHOLOGIE UND THERAPIE UND DIRECTOR DER MEDICINISCHEN UNIVERSITÄTS-KLINIK IN ZÜRICH.

VIERTER BAND.

KRANKHEITEN DES BLUTES UND STOFFWECHSELS UND INFECTIONSKRANKHEITEN.

MIT 74 HOLZSCHNITTEN.

Zweite umgearbeitete und vermehrte Auflage.

WIEN UND LEIPZIG.

URBAN & SCHWARZENBERG.

1885.



Inhaltsübersicht über Band IV.

Krankheiten des Blutes und Stoffwechsels und Infectionskrankheiten.

Capitel VIII.

Krankheiten des Blutes und der blutbereitenden Organe.

ABSCHNITT I.

Seite

Krankheiten des Blutes . . . . 1—68
1. Leucaemia . . . . 1—15
2. Pseudoleucaemia . . . . 15—18
3. Melanaemie . . . . 18—21
4. Bleichsucht. Chlorosis . . . . 21—31
5. Progressive perniciöse Anaemie. Anaemia progressiva perniciosa . . 31—45
6. Purpura simplex . . . . 45—46
7. Purpura rheumatica . . . . 46—47
8. Blutfleckenkrankheit. Purpura haemorrhagica . . . . 48—52
9. Scorbut . . . . 52—62
10. Bluterkrankheit. Haemophilia . . . . 62—68

ABSCHNITT II.

Krankheiten der Milz . . . . 69—84
1. Acute Milzvergrösserung . . . . 69—73
2. Chronische Milzvergrösserung . . . . 73—76
3. Entzündung der Milzkapsel. Perisplenitis . . . . 76—77
4. Haemorrhagischer Infarct der Milz und Milzentzündung. Splenitis . . 77—80
5. Amyloide Degeneration der Milz. Lien amyloideum . . . . 80—82
6. Geschwulstbildungen der Milz. Neoplasmata lienis 82
7. Parasiten der Milz 82
8. Ruptur der Milz . . . . 82—83
9. Lageveränderungen der Milz . . . . 83—84

Capitel IX.

Krankheiten des Stoffwechsels.

1. Fettsucht. Polysarcia . . . . 85—95
2. Gicht. Arthritis uratica . . . . 95—113
3. Zuckerharnruhr. Diabetes mellitus . . . . 113—136
Anhang: Meliturie 137
4. Einfache Harnruhr. Diabetes insipidus . . . . 137—142
5. Englische Krankheit. Rachitis . . . . 142—156
6. Knochenerweichung. Osteomalacia . . . . 156—159
7. Deformirende Gelenkentzündung. Arthritis deformans . . . . 159—162

Capitel X.

Infectionskrankheiten.

Seite
A. Infectionskrankheiten mit typischer Localisation . . . . 163—444

ABSCHNITT I.

1. Acute infectiöse Exantheme . . . . 163—256
 1. Masern. Morbilli . . . . 163—176
 2. Scharlach. Scarlatina . . . . 177—192
 3. Rötheln. Rubeola . . . . 192—194
 4. Flecktyphus. Typhus exanthematicus . . . . 194—206
 5. Rose. Erysipelas . . . . 206—215
 6. Herpes . . . . 215—223
  a) Herpes facialis . . . . 216—217
  b) Gürtelrose. Herpes Zoster . . . . 217—221
  c) Herpes progenitalis . . . . 221—222
  d) Herpes des Rachens. Herpes pharyngis . . . . 222—223
  e) Herpes des Kehlkopfes. Herpes laryngis 223
 7. Schweissfriesel. Febris miliaris . . . . 223—224
 8. Pocken. Variola . . . . 224—241
 9. Schutzpockenimpfung. Vaccination . . . . 241—251
 10. Windpocken. Varicellae . . . . 251—256

ABSCHNITT II.

Infectionskrankheit mit vorwiegender Betheiligung des Bewegungsapparates (Gelenke oder Muskeln) . . . . . . 257—269
 1. Acuter Gelenkrheumatismus. Rheumatismus articulorum acutus . . 257—265
 2. Chronischer Gelenkrheumatismus. Rheumatismus articulorum chronicus 266—268
 3. Muskelrheumatismus. Rheumatismus musculorum 268

ABSCHNITT III.

Infectionskrankheiten mit vorwiegender Betheiligung des Blutes und der blutbereitenden Organe . . . . . . 269—298
 1. Rückfallsfieber. Febris recurrens . . . . 269—281
 2. Malaria . . . . 281—296
 3. Beulenpest. Pestilentia . . . . 296—298

ABSCHNITT IV.

Infectionskrankheiten mit vorwiegender Betheiligung der Respirationsorgane . . . . 299—315
 1. Keuchhusten Tussis convulsiva . . . . 299—310
 2. Grippe. Influenza . . . . 310—313
 3. Heufieber. Catarrhus aestivus . . . . 313—315

ABSCHNITT V.

Infectionskrankheiten mit vorwiegender Betheiligung des Verdauungsapparates . . . . 316—403
 1. Epidemische Parotitis. Parotitis epidemica . . . . 316—321
 2. Ephemeres Infectionsfieber . . . . 321—323
 3. Abdominaltyphus. Typhus abdominalis . . . . 323—362
 4. Ruhr. Dysenterie . . . . 362—371
 5. Asiatische Cholera. Cholera asiatica . . . . 371—399
 6. Gelbes Fieber . . . . 399—403

ABSCHNITT VI.

Infectionskrankheiten mit vorwiegender Betheiligung des Geschlechtsapparates . . . . 404—433
 1. Tripper. Urethritis blennorrhoica . . . . 404—424
 2. Weicher Schanker. Ulcus molle . . . . 424—433

ABSCHNITT VII.

Infectionskrankheiten mit vorwiegender Betheiligung des Nervensystems . . . . 434—444

Seite
1. Epidemische Cerebro-Spinalmeningitis. Meningitis cerebro-spinalis epidemica . . . . 434—442
2. Einfache Cerebro-Spinalmeningitis. Meningitis cerebro-spinalis simplex . . . . 443—444

B. Infectionskrankheiten mit wechselnder Localisation . . . . 445—631

ABSCHNITT I.

Tuberculose . . . . 445—529
1. Lungenschwindsucht. Phthisis pulmonum . . . . 446—487
2. Kehlkopfschwindsucht. Phthisis laryngea . . . . 487—492
Anhang: Tuberculose der Nase 492
3. Rachenschwindsucht. Phthisis pharyngea . . . . 492—494
Anhang: Tuberculose der Zunge, Lippen, Wangenschleimhaut, Speiseröhre und des Magens 494
4. Darmschwindsucht. Phthisis enterica . . . . 494—498
Anhang: Tuberculose des Mastdarmes 499
5. Chronische ulceröse Tuberculose der Harnorgane . . . . 499—505
Anhang: Tuberculose des männlichen und weiblichen Geschlechtsapparates 505
6. Solitärtuberculose innerer Eingeweide . . . . 505—506
a) Solitärtuberkel im Gehirn 505
b) Solitärtuberkel im Rückenmark 505
c) Solitärtuberkel in der Milz . . . . 505—506
d) Solitärtuberkel in der Leber 506
e) Solitärtuberkel im Herzmuskel 506
7. Allgemeine Miliartuberculose. Tuberculosis miliaris disseminata . . 506—514
8. Tuberculöse Hirnhautentzündung. Meningitis tuberculosa . . . . 514—519
9. Tuberculose Bauchfellentzündung. Peritonitis tuberculosa . . . . 519—521
10. Scrophulosis . . . . 521—529

ABSCHNITT II.

Syphilis . . . . 530—597
1. Erworbene Syphilis in der primären und secundären Periode. Syphilis acquisita primaria et secundaria . . . . 530—556
2. Tertiäre Syphilis der Haut, Muskeln, Fascien, Gelenke und Knochen 556—560
3. Syphilis der Nase. Syphilis nasi . . . . 560—561
4. Syphilitische Erkrankungen des Kehlkopfes. Syphilis laryngis . . 561—566
5. Syphilis der Luftröhre und Bronchien. Syphilis tracheae et bronchorum . . . . 566—567
6. Syphilis der Lungen. Syphilis pulmonum . . . . 567—570
Anhang: Syphilis der Brustdrüse 570
7. Syphilis des Verdauungsapparates. Syphilis tractus intestinalis . . 570—571
Syphilis der Mundhöhle 570
Syphilis der Zunge 570
Syphilis der Rachenorgane . . . . 570—571
Syphilis der Speicheldrüsen 571
Syphilis der Speiseröhre 571
Syphilis des Magens 571
Syphilis des Darmes 571
Syphilis des Mastdarmes 571
8. Lebersyphilis. Syphilis hepatis . . . . 571—574
Anhang: Syphilis der Bauchspeicheldrüse 574
9. Syphilitische Milzveränderungen. Syphilis lienis . . . . 574—575
10. Syphilis der Nieren. Syphilis renum . . . . 575—576
Anhang: Haemoglobinurie. Albuminurie 576
11. Syphilis der Geschlechtsorgane . . . . 576—477
Syphilis der Hoden 576
Syphilis des Penis 577
Syphilis der Nebenhoden 577
Syphilis des Vas deferens 577
Syphilis der Samenbläschen 577
Syphilis der Prostata 577

Seite
12. Syphilitische Veränderungen an den Circulationsorganen 577
Syphilitische Veränderungen am Herzmuskel 577
Syphilitische Veränderungen am Endocard 577
Syphilitische Veränderungen an den Arterien 577
13. Syphilis des Gehirnes . . . . 577—587
14. Syphilitische Rückenmarksveränderungen. Syphilis medullae spinalis 587—589
15. Syphilis der peripheren Nerven 589
16. Erbsyphilis. Syphilis hereditaria . . . . 589—597

ABSCHNITT III.

Aussatz. — Lepra . . . . 597—601

ABSCHNITT IV.

Diphterie . . . . 602—631
1. Rachendiphterie. Diphteria faucium . . . . 603—617
2. Kehlkopfdiphterie. Diphteria laryngis . . . . 617—629
3. Nasendiphterie. Diphteria nasi . . . . 629—630
4. Diphterie der Speiseröhre. Diphteria oesophagi 630
5. Diphterie der Magenschleimhaut. Diphteria ventriculi . . . . . . 630—631
6. Diphterie der Darmschleimhaut. Enteritis diphterica 631
7. Diphterie der Gallenwege. Cholangitis et Cholecystitis diphterica . 631
8. Diphterie auf der Schleimhaut der harnleitenden Wege. Pyelitis et Cystitis diphterica 631

C. Zoonosen . . . . 632—651
1. Trichinenkrankheit. Trichinosis . . . . 632—642
2. Milzbrand. Anthrax . . . . 642—645
3. Rotz. Malleus humidus . . . . 645—646
4. Actinomycosis 647
5. Maul- und Klauenseuche. Aphtae epizooticae . . . . 647—648
6. Tollwuth. Lyssa . . . . 648—650
Sachregister.

CAPITEL VIII.

Krankheiten des Blutes und der blutbereitenden Organe.

Abschnitt I.

Krankheiten des Blutes.

1. Leucaemia. Virchow.

(Leucocythaemia. Bennet.)

I. Aetiologie. Das Wesen der Leukaemie besteht in einer überreichen und stetig zunehmenden Einschwemmung von farblosen Blutkörperchen in das Blut, während die Zahl der rothen Blutkörperchen mehr und mehr abnimmt. *Virchow* hat zuerst die Bedeutung der Krankheit erkannt und ist als ihr Entdecker anzusehen (1845).

Man pflegt drei Arten von Leukaemie zu unterscheiden und sie als lienale, lymphatische und myelogene Leukaemie zu benennen, je nachdem Milz, Lymphdrüsen oder Knochenmark den Ausgangspunkt der Erkrankung bilden. Die myelogene Leukaemie wurde erst in neuerer Zeit von *E. Neumann* entdeckt (1869) und scheint nach diesem ebenso gründlichen wie zuverlässigen Forscher eine ganz besonders wichtige aetiologische Bedeutung zu haben. In der Regel bekommt man es mit Mischformen von Leukaemie zu thun, und zwar sind meist alle drei der Blutbildung dienenden Organe, wenn auch häufig in sehr verschieden hohem Grade von Veränderungen betroffen.

Béhier hat noch eine vierte Form von Leukaemie unterschieden und als enterische Leukaemie benannt. Bei ihr sollte der Follikelapparat des Darmes den Ausgangspunkt des Leidens bilden. Sicher ist, dass in der Beobachtung von *Béhier* Milz und Lymphdrüsen unverändert waren, während sich am Darme weitgehende hyperplastische Veränderungen des Lymphdrüsenapparates fanden, allein die Untersuchung des Knochenmarkes fehlt und liegt demnach die Möglichkeit vor, dass auch dieser Fall eigentlich myelogenen Ursprunges war.

In Bezug auf die Häufigkeit der verschiedenen Leukaemieformen galt bis vor Kurzem die Ansicht, dass die meisten Fälle lienalen Ursprunges sind, wozu sich späterhin Veränderungen an den Lymphdrüsen gesellen. Fälle von reiner lienalen, namentlich aber von reiner lymphatischen Leukaemie galten mit Recht für Seltenheiten. *Neumann* aber hat gezeigt, dass für die meisten, vielleicht gar für alle Fälle das Knochenmark als primärer Ausgangspunkt der Erkrankuug anzusehen ist. Freilich bleibt es nur ausnahmsweise bei der myelogenen (medullaeren) Leukaemie stehen, denn *Neumann* konnte nur drei Beobachtungen *(Litten, Englisch, Brodowski)* ausfindig machen, wozu noch eine neuere von *Fleischer & Leube* kommt, in welchen es sich um rein myelogene Leukaemie gehandelt zu haben scheint. Meist gesellen sich lienale und lymphatische Veränderungen hinzu. Gegen die älteren Beobachtungen von reiner lienalen oder reiner lymphatischen Leukaemie lässt sich anführen, dass man damals das Knochenmark noch nicht untersucht hat.

Leukaemie kommt häufiger bei Männern vor. *Birch-Hirschfeld* stellte 200 Fälle aus der Literatur zusammen, worunter Männer 135, Frauen 65 (67·5—32·5 Procente).

Meist tritt die Krankheit zwischen dem 20.—50ten Lebensjahr auf, und zwar scheint das Maximum der Erkrankungen für Männer in das dritte, für Frauen in das vierte Lebensdecennium zu fallen. Sie kommt aber auch bei Kindern und Greisen vor (ältester Fall 73 Jahre). In der Kindheit entwickelt sie sich häufiger zwischen dem 7.—14ten Lebensjahre als früher.

Die Lebenstellung ist nicht ohne Einfluss, denn keinem Zweifel unterliegt es, dass die niederen arbeitenden Classen besonders häufig betroffen werden.

Nach eigenen Erfahrungen scheinen geographische Verhältnisse von einigem Belang. In meiner Heimat Königsberg bekam ich Leukaemie relativ häufig zu sehen, aber fast sämmtliche Fälle betrafen Juden, welche aus russisch Polen herübergekommen waren, um in der Königsberger Klinik Heilung zu finden. Aber auch unter den Einheimischen habe ich in Ostpreussen Leukaemie öfter zu behandeln bekommen als in Berlin, Göttingen und namentlich in Jena.

Unmittelbare Ursachen lassen sich in nicht seltenen Fällen gar nicht nachweisen. Zuweilen aber schloss sich die Krankheit an vorangegangene Traumen an, von denen Milz oder Knochen betroffen wurden. *Mursick* beobachtete sogar bei einem Soldaten acutes Auftreten von Leukaemie fünf Tage nach einer Oberschenkelamputation.

Traumen nahe steht körperliche Ueberanstrengung, welche man in manchen Fällen als Grund des Leidens angegeben hat.

Auch von geistiger Ueberanstrengung, Kummer, Sorge und Aufregung will man mehrfach übelen Einfluss gesehen haben. Manche schreiben dem Alkoholmissbrauche eine ungünstige Wirkung zu.

Bei Frauen werden Schwangerschaft, Geburt und Menstruationsstörungen mit Leukaemie in aetiologische Verbindung gebracht, ja! *Paterson* hat neuerdings hervorgehoben, dass danach die krankhaften Veränderungen sehr acut entstehen und verlaufen können.

Zuweilen sah man das Leiden in Folge von chronischem Durchfall auftreten. Auch soll es bei Kindern durch Rachitis und Scrophulose angefacht werden können.

Zuweilen schliesst es sich an Infectionskrankheiten an. In erster Linie ist Malaria zu nennen, wobei man gefunden haben

will, dass weniger die typischen als vielmehr die irregulären chronischen Fälle Leukaemie im Gefolge haben. Mitunter ist Syphilis Grund des Leidens und namentlich kommt hier bei Kindern hereditäre Syphilis in Betracht. *Immermann* beschrieb eine Beobachtung von myelogener Leukaemie, welche nach Abdominaltyphus entstanden war. Auch soll Diphtherie Grund für Leukaemie abgeben können. Wie weit die progressive perniciöse Anaemie hierher gehört, ist zweifelhaft; *Litten* veröffentlichte aus der *v. Frerichs*'schen Klinik eine Beobachtung, in welcher dieses Leiden in Leukaemie überging, ebenso *Waldstein*.

In vereinzelten Fällen scheinen hereditäre Momente im Spiele zu sein.

Casati beobachtete bei einem 10jährigen Mädchen lienale Leukaemie, dessen Grossmutter und Vater an dem gleichen Uebel litten. *Biermer* fand das Leiden bei zwei Schwestern von 3 und $4^1/_2$ Jahren, *Senator* bei Zwillingen von $1^1/_2$ Jahren. Ich selbst wurde vor einiger Zeit zu einer Consultation nach Hannover gerufen, bei der es sich um einen 12jährigen Knaben handelte, dessen Vetter gleich ihm an hochgradiger Leukaemie litt.

Leukaemie kommt auch bei Thieren vor und ist bei Hund, Pferd, Rind und Schwein beschrieben worden.

II. Symptome. Unter den Symptomen ziehen vor Allem die Veränderungen im Blute die Aufmerksamkeit auf sich. Sie sind schon deshalb die hauptsächlichen, weil alle übrigen auch unter anderen Umständen, namentlich bei anaemischen Zuständen vorkommen können und erst der specifische Blutbefund die Krankheit zur Leukaemie stempelt. Derselbe ist mit Hilfe des Mikroskopes leicht erkennbar und erfordert keine grossen technischen Vorübungen. Man steche in eine vordem gereinigte Fingerkuppe mit der Nadel hinein, nehme von dem spontan hervorquellenden Blutstropfen einen kleinen Theil auf ein sorgfältigst gereinigtes Deckgläschen und lege letzteres, mit der aufgefangenen Blutmenge nach Abwärts gerichtet auf ein ebenfalls sorgsam gereinigtes Objectglas. Waren die Glasflächen rein, so vertheilt sich das Blut in gleichmässig dünner Schicht und ist für die mikroskopische Untersuchung bei 300—400facher Vergrösserung unmittelbar verwendbar.

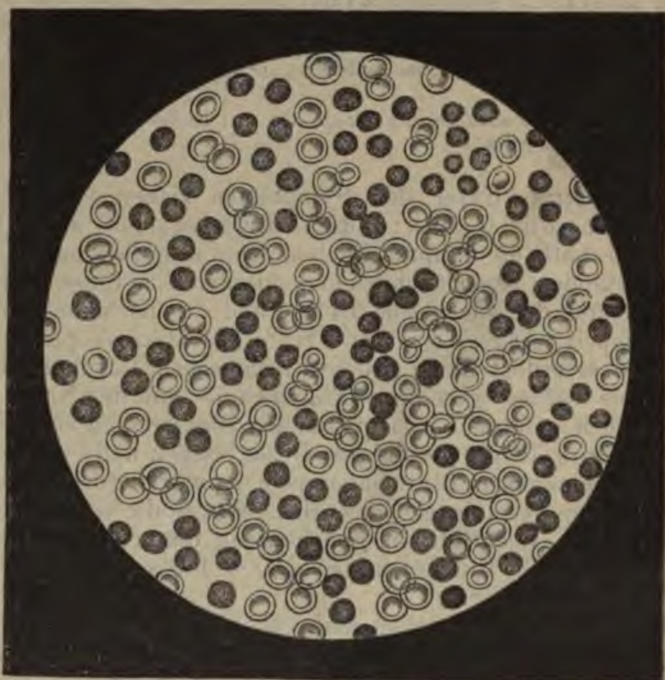
Oft fallen übrigens schon makroskopisch gewisse Eigenthümlichkeiten am Blute auf. Es sieht auffällig hell und wässerig, mitunter chocoladenbraun oder hefefarben aus, es gerinnt langsam und wenn man gar eine grössere Blutmenge durch Schröptkopf entleert hat, bemerkt man auf dem Blutkuchen weisse Striche, Punkte, Inseln oder es überzieht sich die Oberfläche des Coagulums mit einer Art von weissgrauer Rinde, die aus nichts Anderem als aus zusammengeballten weissen Blutkörperchen besteht.

Was nun bei der mikroskopischen Untersuchung des Blutes sofort auffällt, ist sein abnorm grosser Gehalt an farblosen Blutkörperchen. Während dieselben im gesunden Blute so sparsam vorkommen, dass man sie immer nur vereinzelt und selten antrifft, kommt doch beim Gesunden nur 1 farbloses Blutkörperchen auf 350—500 rothe Blutkörperchen, beobachtet man bei Leukaemie eine so bedeutende Vermehrung, dass in vorgeschrittenen Fällen die farblosen die farbigen Blutkörperchen nicht nur an Zahl erreichen, sondern

selbst übertreffen. Es ist mehrfach berichtet worden, und ich selbst habe eine solche Beobachtung gemacht, dass man in einzelnen hochgradigen Fällen besondere Aufmerksamkeit darauf verwenden muss, um überhaupt rother Blutkörperchen ansichtig zu werden, so dass man es mit einer ausgesprochenen Weissblütigkeit zu thun bekommt. Aber auch in weniger hochgradigen Fällen ist das mikroskopische Blutbild charakteristisch und leicht kenntlich. (Vergl. Fig. 1.)

Die farblosen Blutkörperchen sind nicht immer von gleicher Gestalt und man kann unter ihnen drei Hauptformen unterscheiden. Die eine Art ist kleiner als die rothen Blutkörperchen und besitzt einen einzigen Kern, welcher von einem schmalen Pro-

Fig 1.



Blut bei vorwiegend lymphatischer Leukaemie. Eigene Beobachtung. Vergrösserung 450fach.

toplasmasaume umgeben ist. Letzterer ist mitunter so wenig ausgesprochen und erkennbar, dass man es mehr mit freien Kernen als mit ausgebildeten Zellen zu thun zu haben scheint. Es gleichen diese farblosen Blutkörperchen den in den Lymphdrüsen enthaltenen Parenchymzellen, kommen auch bei vorwiegend lymphatischer Leukaemie besonders reichlich vor und werden daher nicht ohne Grund hauptsächlich als aus den Lymphdrüsen abstammend angesehen.

Eine zweite Art von farblosen Blutkörperchen zeichnet sich dadurch aus, dass sie die rothen Blutzellen an Grösse übertrifft. Sie enthalten in ihrem Inneren meist 3—4 Kerne, die mitunter kleeblattartig zusammenliegen und häufig auch Einschnürungen erkennen

lassen. Diese Form gleicht den Zellen der Milzpulpa, kommt bei vorwiegender Betheiligung der Milz besonders zahlreich im leukaemischen Blute vor und dürfte demnach der Hauptsache nach aus der Milz herstammen.

Endlich hat *Mosler* neuerdings auf farblose Blutkörperchen aufmerksam gemacht, welche in ihrem Inneren Fettropfen enthalten; sie sollen aus dem Knochenmarke herstammen und für myelogene Leukaemie charakteristisch sein. Viel bezeichnender aber sind für myelogene Leukaemie die sogenannten Uebergangsformen von *E. Neumann*. Es sind das gewissermaassen noch nicht vollkommen ausgebildete rothe Blutkörperchen, die noch in ihrem Inneren einen grossen Kern führen, während nur die Randpartien homogen und gefärbt sind.

Schon im Blute von Gesunden bekommt man, wie zuerst *M. Schultze* gezeigt hat, mehrere Arten von farblosen Blutkörperchen zu sehen. Dass dergleichen auch im Blute von Leukaemischen statthat, war schon deshalb zu erwarten, weil meist reine Formen von lymphatischer, lienaler oder myelogener Leukaemie nicht vorkommen. Es findet demnach in der Regel eine Combination von Lymphaemie, Splenaemie und Myelaemie statt, mit Vorwiegen dieser oder jener. Neuere Untersuchungen aber haben mehr und mehr gelehrt, dass die Form der farblosen Blutkörperchen nicht mit unumstösslicher Sicherheit auf ihren Ursprungsort hindeutet, und andererseits hat *Ehrlich* durch gewisse Färbungsmethoden mit Anilinfarben gezeigt, dass man eine grössere Zahl von farblosen Blutkörperchenarten zu unterscheiden vermag. *Ehrlich* beschrieb polynucleäre, mononucleäre, eosinophile Leukocyten und Mastzellen und fand, dass bei Leukaemie namentlich die eosinophilen Zellen zunehmen. Auf seine Veranlassung hat dann *Spilling* Blutuntersuchungen bei Leukaemie durchgeführt, doch erscheint uns der Gegenstand noch nicht genügend durchgearbeitet, als dass wir hier auf denselben im Detail eingehen sollten.

Die rothen Blutkörperchen erscheinen im leukaemischen Blute mitunter an Zahl auffällig verringert. Die Abnahme kann bis auf 0·5 Millionen in 1 Cbmm. (normal 5 Millionen) gehen, ist aber in der Regel beträchtlich weniger. Uebrigens kommen bei fortlaufenden Untersuchungen vielfach Schwankungen vor, was auch für die farblosen Blutkörperchen gilt, obschon das Endresultat darauf hinausläuft, dass die farblosen Blutkörperchen immer mehr zu-, die farbigen stetig abnehmen. Man hat an den rothen Blutkörperchen Blässe und abnorme Gestaltung (birnförmige, keulenförmige, zwerchsackartige u. s. f.) beobachtet, s. g. Poikilocytose.

Dass man der genauen Untersuchung des Blutes allezeit bei Leukaemie besondere Aufmerksamkeit hat angedeihen lassen, ist leicht verständlich. Die im Verlaufe von Leukaemie häufig auftretenden Spontanblutungen liefern oft reichliches Untersuchungsmaterial. Nicht selten sieht das Blut trübe, milch-, chylus- oder eiterartig aus. Es zersetzt sich leicht und nimmt saure Reaction an, wahrscheinlich weil sich aus dem reichlich in ihm enthaltenen Lecithin Glycerinphosphorsäure bildet. Frisches Blut dagegen besitzt, wie *Mosler* zeigte, die gewöhnliche alkalische Reaction. Das specifische Gewicht des Blutes erscheint vermindert (1036—1049 statt durchschnittlich 1055). Das Blut besitzt geringe Neigung zur Gerinnung, was *Bockendahl & Landwehr* aus seinem reichen Peptongehalte (13·7 Gramme Alkoholfällung) erklären. Das Pepton soll von den farblosen Blutkörperchen herstammen. Lässt man das Blut in Glasgefässen ruhig stehen und sich absetzen (*Welcker's* Sedimentirungsmethode), so erscheint die unterste Sedimentschicht, welche aus rothen Blutkörperchen besteht vermindert, während die mittlere, aus farblosen Blutkörperchen gebildete eine ungewöhnliche Mächtigkeit gewonnen hat. Es scheiden sich im Blute beim Stehen Krystalle aus, um so reichlicher, je länger das Blut aufbewahrt wird. Es sind dies die sogenannten *Charcot-Neumann*'schen Krystalle, welche mit *Leyden's* Asthmakrystallen vollkommen übereinstimmen. *Zenker* leitete sie von den farblosen Blutkörperchen her, da er sie im Inneren und auf der Oberfläche derselben antraf (vergl. Fig. 2).

An den vermehrten farblosen Blutkörperchen des frischen Blutes hat man wiederholentlich gesehen, dass die amöboiden Bewegungen vermindert oder verloren gegangen waren, so dass man an ihnen Absterbungsvorgänge angenommen hat. Nach *Birk* sollen sie kein Fibrinferment liefern. *Jäderholm* beschrieb eine Beobachtung, in welcher sie vielfach und reichlich mit feinsten Fettmolekülen erfüllt waren, die sich in Ueberosmiumsäure wie Fett schwärzten und häufig so dicht neben einander lagen, dass sie den Kern verdeckten. War Intermittens vorausgegangen, so enthielten die farblosen Blutkörperchen mitunter Pigmentkörnchen, Melanoleucaemie. Dagegen hat *Friedreich* in einem Falle gerade an den rothen Blutkörperchen Amöboidbewegungen nachweisen können. In manchen Beobachtungen fiel die grosse Zahl von Protoplasmakörnchen (Elementarkörnchen, heute auch Blutplättchen oder Haematoblasten genannt) auf, die oft haufenweise dicht gedrängt neben einander lagen. Auch hat man wiederholentlich Mikrocyten beschrieben (ungewöhnlich kleine rothe Blutkörperchen). Vereinzelt tauchen Angaben über das Vorkommen von Schizomyceten im Blute auf, und namentlich hat *Klebs* behauptet, dass Leukaemie zu den Infectionskrankheiten gehört. Den gleichen Standpunkt hat *Gillavry* vertreten und die Benennung Leucomycosis vorgeschlagen.

Fig. 2.



Leukaemische Krystalle aus dem Blute theils frei, theils in farblosen Blutkörperchen eingeschlossen. Nach Zenker.

Quincke fand den Haemoglobingehalt des Blutes bis auf $^1/_5$ der Norm vermindert, doch betont *Laacher*, dass er in den einzelnen rothen Blutkörperchen unverändert sein kann. In Uebereinstimmung mit der Abnahme der rothen Blutkörperchen und Haemoglobinmenge steht die Verminderung des Eisengehaltes im Blute.

Die ersten eingehenden chemischen Untersuchungen des Blutes führte *Scherer* in einem von *v. Bamberger & Virchow* beobachteten Falle aus. Es kommen im leukaemischen Blute Stoffe vor, welche grösstentheils von den blutbildenden Organen eingeführt zu sein scheinen. Wir nennen als solche: Hypoxanthin, Xanthin, Glutin, Lecithin, Ameisensäure, Milchsäure, Bernsteinsäure, Peptone, Spuren von Leucin und eine phosphorhaltige organische Säure, wahrscheinlich Glycerinphosphorsäure (*Salkowski*). Als für Leukaemie charakteristisch sind von den genannten Körpern Hypoxanthin und Glutin anzusehen. Denn wenn auch *Salomon* Hypoxanthin aus gesundem Blute gewann, so war das doch nur dann der Fall, wenn das Blut einige Zeit gestanden hatte, nicht im frischen Aderlassblute. Derselbe Autor bestimmte in einem Falle den Hypoxanthingehalt des leukaemischen Leichenblutes auf 0·116%, während die Milchsäuremenge 0·064% betrug. Das Hypoxanthin dürfte grösstentheils aus der Milz herstammen, aber nicht richtig ist es, wenn es *Mosler* bei lymphatischer Leukaemie im Blute vermisst haben will. Das Vorkommen von Glutin sind *Neumann & Salkowski* geneigt, mit Veränderungen im Knochenmarke in Zusammenhang zu bringen, es war übrigens in der oben erwähnten Beobachtung von *Salomon* nicht nachweisbar.

Den Blutabnormitäten stehen an klinischer Wichtigkeit die localen Veränderungen an den blutbildenden Organen am nächsten.

Am constantesten finden sich Veränderungen an der Milz. Das Organ ist meist hochgradig vergrössert, leukaemischer Milztumor. Gerade die leukaemische Milzanschwellung zeichnet sich oft durch gewaltigen Umfang aus. Mitunter ist die Milz druckempfindlich, auch hat man mehrfach beim Betasten peritonitische Reibegeräusche auf ihr gefühlt und bei der Auscultation Gefässgeräusche vernommen, letztere mit dem Pulse coincidirend und Uteringeräuschen im Charakter gleichend. Die Milzvergrösserung kann so hochgradig werden, dass es ausser zu Verdrängung der benachbarten Organe noch zu Milzruptur und Tod durch Perforationsperitonitis kommt. Wie alle krankhaften Erscheinungen der Leukaemie, so hat auch die Milzvergrösserung Neigung, mehr und mehr zuzunehmen. Doch kommen vorübergehend auch Verkleinerungen vor. Man hat dergleichen unter Anderem nach hartnäckigem Durchfalle und reichlichen Blutungen gesehen.

Die vergrösserten Lymphdrüsen können den Umfang einer Faust und weit darüber hinaus erreichen. Man sieht sie oft unter der Haut als flache Prominenzen zum Vorschein kommen, welche namentlich am Halse und Nacken schwere Entstellung zu Wege bringen, eine eigenthümliche Steifigkeit des Nackens bedingen und die Beweglichkeit von Nacken und Kopf behindern. Auch in der Achselhöhle und Inguinalbeuge bekommt man häufig grosse Drüsenpackete zu sehen. Am frühesten pflegen die cervicalen und submaxillaren Lymphdrüsen zu erkranken, späterhin kommen auch die übrigen an die Reihe. Die Tumoren sind in der Regel gegen Druck unempfindlich, die Haut über ihnen ist im Gegensatze zu tuberculösen (scrophulösen) Lymphdrüsen weder geröthet noch verwachsen, auch sind sie meist von flacherer Wölbung und weicherer Consistenz. Freilich nimmt letztere mit fortschreitender Krankheit nicht selten zu. Verkäsung und Vereiterung kommen in leukaemischen Lymphdrüsen ausserordentlich selten vor.

Milz und Lymphdrüsen sind öfter lange Zeit geschwollen, bevor es zur leukaemischen Veränderung des Blutes kommt.

Wie die peripheren, so gerathen auch die inneren Lymphdrüsen häufig in hyperplastische Intumescenz. Schwellung der trachealen und bronchialen Lymphdrüsen erkennt man mitunter daran, dass das Manubrium sterni leicht prominent wird und bei der Percussion gedämpften Schall giebt, oder dass Zeichen von Tracheal- oder Bronchialstenose in Folge von Compression vorhanden sind (inspiratorische Einziehung der Intercostalräume, Stenosengeräusche, Cyanose, objective und subjective Athmungsnoth). Auch kann Druck auf den Oesophagus zu Schlingbeschwerden führen. Manche Autoren haben Anfälle von Herzklopfen mit Compression des Vagus in Zusammenhang gebracht. Druck auf den Recurrens ist mit Stimmbandlähmung verbunden. Die mesenterialen und retroperitonealen Lymphdrüsen vermag man mitunter beim Eindringen der Hand in die Tiefe von den Bauchdecken aus als vielhöckerige Tumoren zu fühlen.

Bei manchen Kranken werden Schwellung der Mandeln, welche zu Schluckbeschwerden führt und Vergrösserung der Schilddrüse und selbst der persistirenden Thymus beobachtet, weil auch diese Organe dem Lymphfollikel- und blutbildenden Apparate beizuzählen sind. Auch auf dem Zungengrunde kommt Hyperplasie der Lymphfollikel vor.

Die Erkrankung des Knochenmarkes verräth sich mitunter, wenn auch nicht constant durch Schmerz über den Knochen, namentlich an Sternum und Wirbelsäule, aber auch an den langen Röhrenknochen. Zuweilen bekommt man es auch mit leichter Einsenkung an einzelnen Knochen und mit nachgiebigen weicheren Stellen zu thun.

Von weit geringerer Bedeutung als die Erscheinungen an Blut, Milz, Lymphdrüsen und Knochenmark sind Veränderungen des Harnes.

Die Harnmenge ist meist normal, doch hat man wiederholentlich Vermehrung und Verminderung beobachtet. Oft war der Harn von blasser Farbe und saurer Reaction. Das specifische Gewicht zeigte sich gewöhnlich unverändert. Zuweilen bekommt man im Harne glitzernde Krystalle von reiner Harnsäure zu sehen. Auch setzen sich nicht selten Sedimente von reiner Harnsäure ab. Der Harnstoffgehalt wird bald als gesteigert,

bald als verringert angegeben, und fast scheint es nach Stoffwechseluntersuchungen von *Fleischer & Penzoldt*, als ob es dabei wesentlich auf den Grad der Cachexie ankommt, indem der Harnstoffgehalt um so grösser ausfällt, je mehr die Cachexie vorgeschritten ist. Fast alle neueren Autoren stimmen darin überein, dass die Harnsäuremenge vermehrt ist. *Laacher* beispielsweise fand bis 3·4 Gramm Harnsäure pro die, während die normale Harnsäureausscheidung ungefähr 0·5 Gramm beträgt. Während sich bei gesunden Menschen das Verhältniss zwischen Harnsäure- und Harnstoffausscheidung = 1 : 50—80 gestaltet, fand es *Salkowski* bei Leukaemischen = 1 : 16. Die Phosphorsäure- und Schwefelsäureausfuhr durch den Harn bestimmten *Fleischer & Penzoldt* als vermehrt, die Kalkausscheidung als unverändert. Die Angabe von *Mosler* über Vorkommen von Hypoxanthin (Sarcin) im Harne konnte *Salkowski* nicht bestätigen, ebenso *Reichardt*. *Salkowski* wies Spuren von Ameisensäure im Harne nach und konnte Milchsäure nicht auffinden, beobachtete dagegen Verminderung der Oxalsäuremenge. Zuweilen enthält der Harn in geringen Mengen Eiweiss, auch kommen mitunter Nierencylinder vor. Reiches Sediment von Rundzellen soll nach einigen Autoren auf lymphomatöse Ablagerungen in den Nieren hinweisen. (?)

R. Liebreich zeigte zuerst, dass auch auf der Netzhaut Veränderungen vorkommen, welche für Leukaemie charakteristisch sind. Man pflegt sie mit dem Namen der Retinitis leucaemica zu belegen. *Leber* giebt die Häufigkeit ihres Vorkommens auf $^1/_4$—$^1/_3$ der Fälle an.

Die Netzhaut fällt häufig durch blasse und orangegelbe Farbe auf. Die Netzhautvenen erscheinen verbreitert, geschlängelt und rosaroth, nicht dunkelroth wie am gesunden Auge. Stellenweise findet man sie weiss gesäumt. Die Retinalarterien sind verengt und blassgelb. Mitunter zeigt sich die Netzhaut getrübt, auch die Grenze der Opticuspapille verwaschen, namentlich an der nasalen Seite. Es kommen mehr oder minder reichlich Blutungen in der Netzhaut vor. Besonders hervorzuheben sind prominirende, gelbe Flecken, die nicht selten von einem rothen Blutextravasatringe umgeben sind. *Leber* hob hervor, dass selbige namentlich in den peripheren Theilen der Netzhaut zwischen Aequator und Ora serrata, demnächst in der Umgebung der Macula lutea zu finden sind. Sehstörungen können ganz und gar fehlen. Sie sind um so eher zu erwarten, je mehr die Macula lutea betheiligt ist, und dann kann es geschehen, dass sich die Kranken früher an den Ophthalmologen als an den Internen wenden, und dass ersterer schon aus dem Augenhintergrundbefunde die Diagnose stellt.

Seltenere Vorkommnisse sind Blutungen in den Glaskörper oder Blutungen und lymphomatöse Bildungen in Chorioidea und Iris. *Leber* beschrieb neuerdings Exophthalmus und Bildung umfangreicher leukaemischen Neubildungen an den Augenlidern, wobei er einer ähnlichen Beobachtung von *Chauvel* gedenkt. Auch *Birk* hat neuerdings doppelseitigen Exophthalmus bedingt durch lymphomatöse Bildungen in dem hinteren Theile der Orbita beobachtet. Mitunter kommen umfangreiche lymphomatöse Neubildungen an den Thränendrüsen vor. Auch haben Manche Cataractbildung mit Leukaemie in Zusammenhang gebracht, ich selbst sah unter 12 Fällen 1 Mal Cataract bei einem 37jährigen Manne.

Gottstein, *Politzer* und neuerdings *Blau* haben Störungen des Gehörsvermögens bei Leukämie beschrieben, für welche *Politzer* in einer Beobachtung lymphomatöse Ablagerungen im Labyrinthe beiderseits als Grund nachweisen konnte. Dementsprechend hatten während des Lebens Schwindel, subjective Gehörsempfindungen von metallischem Hämmern und Klingen, Erbrechen und breitbeiniger Gang bestanden.

Als seltenere, wenn auch charakteristische Zeichen für Leukaemie müssen wir noch nennen die Bildung von leukaemischen Tumoren in der Haut, die namentlich in einem von *Biesiadecki*

beschriebenen Falle reichlich auftraten, und leukaemische Bildungen in den Nebenhoden.

Wir haben im Vorausgehenden die Symptome der Leukaemie nur insoweit berücksichtigt, als sie zu dem Leiden in unmittelbarster Beziehung stehen. Es kommt aber noch eine Reihe anderer Erscheinungen hinzu, die mehr von der vorhandenen Anaemie als von der Leukaemie abhängt.

Meist liegen die Verhältnisse so, dass man in Bezug auf den Anfang des Leidens auf die Angaben der Kranken oder der Umgebung angewiesen ist. Oft werden als erste Symptome zunehmendes Erblassen und wachsende Kraftlosigkeit angegeben. Andere Kranken empfinden sehr früh Stiche in der Milzgegend und hatten zeitweise über Fieberbewegungen zu klagen.

Treten die Kranken in ärztliche Behandlung, so fallen sie fast immer durch auffällige Blässe der Haut und Schleimhäute auf. Oft ist die Farbe weniger weiss als schmutzig-grau, vereinzelt hat man icterisches Hautcolorit beobachtet. *Birk* macht auf das geringe Bestreben der Haut zu entzündlicher Reaction aufmerksam, denn bei einem Kranken zeigte eine kleine Aderlasswunde einen Monat lang bis zum Tode nicht die geringste Neigung zur Vernarbung. Das Fettpolster ist mitunter noch auffällig gut erhalten, in späteren Stadien freilich pflegt sich ebenso wie an den Muskeln Schwund auszubilden. Oft hat man ungewöhnliche Neigung zu Schweissen beobachtet, mitunter hectische Nachtschweisse. Auch ist mehrfach Neigung zu Furunculose oder zur Bildung von bullösen und pustulösen Exanthemen beschrieben worden. Nicht selten kommt es zu Oedem der Haut, anfänglich häufig flüchtiger Natur, späterhin dauernd und an In- und Extensität zunehmend.

Die Körpertemperatur wird nicht selten fieberhaft, wobei der Typus des Fiebers keiner bestimmten Regel gehorcht. Der Puls ist meist weich und beschleunigt. Viele Patienten klagen über Athmungsnoth, die häufig auch objectiv nachweisbar ist. Als Grund derselben hat man die Verarmung des Blutes an rothen Blutkörperchen, Behinderung der Zwerchfells- und Thoraxbewegung durch den Milztumor, geschwächte Herzkraft und mitunter auch Compression von Trachea oder Bronchien durch intumescirte Thyreoidea, Thymus oder Lymphdrüsen anzusehen.

Das Sensorium bleibt mitunter allzeit unversehrt, bei manchen Kranken dagegen stellen sich Delirien ein, welche in ausgesprochene Tobsucht auszuarten vermögen und Folgen der mangelhaften Ernährung des Gehirnes sind.

Die Kranken haben Neigung zu Katarrhen der Luftwege und nicht wenige gehen durch Lungenentzündung zu Grunde. In späteren Stadien des Leidens kommt es nicht selten zur Ansammlung von serösen Ergüssen in den Pleurahöhlen.

v. Pettenkofer & v. Voit führten Gas- und Stoffwechseluntersuchungen mittels ihres Respirationsapparates bei einem Leukaemiker aus und fanden, dass trotz der Verarmung des Blutes an rothen Blutkörperchen Sauerstoffaufnahme und Kohlensäureabgabe mit den Werthen eines Gesunden übereinstimmten. Nur war beim Leukaemiker entgegen dem Verhalten beim Gesunden die Ausscheidung von Wasser und Harnstoff bei Nacht grösser als am Tage.

Am Herzen bekommt man nicht selten anaemische systolische Geräusche zu hören. Auch ist das Herz häufig dilatirt, namentlich in seinem rechten Abschnitte und durch den umfangreichen Milztumor nach Aufwärts gedrängt. Bei manchen Kranken stellen sich spontan oder in Folge von geringer Aufregung Anfälle von Herzklopfen ein. Die Jugularvenen sind oft stark gefüllt, zuweilen nur einseitig in Folge von Druck durch intumescirte Lymphdrüsen. Oft lassen sie Venenpuls erkennen. Ueber dem Bulbus der inneren Jugularvene ist meist Nonnengeräusch zu vernehmen.

Der Appetit liegt gewöhnlich danieder, während der Durst häufig gesteigert ist. Zuweilen hat man Umfangszunahme von Parotis und Submaxillaris durch lymphomatöse Einlagerungen gefunden. Bei manchen Kranken stellt sich Entzündung der Mund- und Schlundschleimhaut, Stomatitis et Pharyngitis leucaemica ein, welche die Nahrungsaufnahme schmerzhaft macht, wozu noch mechanisch Schlingbeschwerden durch intumescirte Tonsillen hinzukommen können. Druckempfindung in der Magengegend, Aufstossen und Erbrechen sind keine seltenen Vorkommnisse. Ernster ist hartnäckiger Durchfall, welcher bei manchen Kranken zur Todesursache wird. *Virchow* fand in dem Stuhlgange reichlich Leucin und Tyrosin. Die Leber ist fast immer vergrössert in Folge von lymphomatösen Einlagerungen. Zuweilen kommt es zu Ascites.

Mehrfach ist bei Leukaemikern Priapismus beobachtet worden. *Salzer* sammelte neuerdings sechs Fälle, in dem eigenen bestand der Zustand volle sieben Wochen. Ursachen (ob Reizung der Nervi erigentes, ob Thrombose der cavernösen Räume) unbekannt.

Ganz besonders hervorgehoben zu werden verdient die Neigung der Leukaemischen zu Blutungen. Dieselben können unter die Haut eintreten, in die Muskeln erfolgen oder aus Mund, Nase, Luftwegen, Magendarmtract und Urogenitalapparat zum Vorschein kommen. Mitunter sind sie so reichlich und schwer stillbar, dass Verblutungstod eintritt. Auch beschrieb *Küssner* eine Beobachtung, in welcher eine plötzliche Blutung in die Bauchmuskeln Erscheinungen von Peritonitis erzeugt hatte und unter denselben tödtlich verlief. Blutungen im Gehirne bringen das Bild der vulgären Hirnblutung zu Wege und bedingen meist schnellen Tod. *Pepper* sah plötzliche Taubheit in Folge von Blutung in das Ohr eintreten.

Diese haemorrhagische Diathese macht alle chirurgischen Eingriffe bei Leukaemischen ungewöhnlich gefährlich; hat man doch nach ganz unbedeutenden Operationen, selbst nach Zahnextraction und Blutegelstich den Verblutungstod eintreten gesehen *(Chappelle)*.

Eisenlohr beobachtete in einem Falle bulbäre Symptome. *May* beschrieb periphere Facialislähmung in Folge von lymphomatösen Ablagerungen in die Scheiden des Facialnerven.

Der Verlauf der Leukaemie ist meist chronisch. Man hat Beobachtungen beschrieben, in welchen das Leiden bis 8 Jahre bestand. Als Durchschnittsdauer darf man 1—2 Jahre rechnen. Aber man muss wissen, dass Fälle von acuter Leukaemie vorkommen. *Küssner* beschrieb einen Fall aus der *Naunyn*'schen Klinik, in welchem der Tod am 18ten Krankheitstage eintrat. Ich selbst sah vor einiger Zeit

bei einer Consultation einen Knaben, der am 25ten Krankheitstage verstarb.

Steinberg & Schultze bemerkten bereits mehrere Stunden vor dem Tode cadaverösen Geruch und nach erfolgtem Tode schnellen Eintritt von Emphysem der Haut und innerer Organe.

Der Tod erfolgt bald unter den Zeichen zunehmender Erschöpfung, bald kommt er durch unvorhergesehene Ereignisse, beispielsweise durch Pneumonie, unstillbare Blutung, Milztumor, Ruptur der Nebennieren *(Fleischer & Penzoldt)*, Hirnblutung u. s. f. zu Stande. Mitunter drängen sich gewissermaassen fremde Krankheitsbilder in den Symptomencomplex der Leukaemie hinein. *Friedländer* beispielsweise beobachtete einen Fall, der in Folge von lymphomatösen Neubildungen im Gehirne Zeichen eines Hirntumors erzeugt hatte.

III. Anatomische Veränderungen. Aehnlich wie bei den klinischen Erscheinungen, so hat man auch bei den anatomischen Veränderungen in erster Linie das Augenmerk auf das Blut, die blutbildenden Organe und lymphomatösen Neubildungen zu richten.

Die lymphomatösen Neubildungen treten bald als wahre Hyperplasien an solchen Orten auf, an denen Lymphfollikel vorhanden sind, bald entwickeln sie sich unabhängig von ihnen in heteroplastischer Weise. Ihr Entstehungsmodus scheint dabei doppelter Art zu sein. Während ein Theil einer abnorm reichlichen Diapedese und Extravasation von farblosen Blutkörperchen aus den Blutgefässen den Ursprung verdankt, geht der andere durch Proliferationsvorgänge der vorhandenen und fixen Bindegewebszellen hervor, so dass gewissermaassen das leukaemische Blut infectiöse und irritirende Eigenschaften zu haben scheint. In der äusseren Form treten die Symptome in zweifacher Gestalt auf, als diffuse Infiltration und als knötchenförmige Bildungen. Letztere können so geringen Umfang besitzen, dass eine Verwechslung mit Tuberkeln nahe liegt, nur wird man fast immer in ihnen Verkäsung und namentlich stets Tuberkelbacillen vermissen. Auch kann man sie für miliare Carcinome halten.

Die peripheren Lymphdrüsen stellen oft mächtige Packete dar, die auf dem Durchschnitte eine markweise oder grauröthlich-gesprenkelte Fläche darbieten. In frischen Fällen sind sie weich und succulent, in älteren härtlich. Ihre Intumescenz beruht auf Hyperplasie der zelligen Elemente, namentlich in der Rindensubstanz, wozu sich später Zunahme des interstitiellen Bindegewebes gesellt und den Tumoren eine härtere Consistenz verleiht.

Die Pericardialhöhle enthält meist seröses, zuweilen durch Haemorrhagien sanguinolent gefärbtes Transsudat, in welchem man wie auch in anderen Transsudaten Hypoxanthin nachgewiesen haben will. Mitunter werden knötchenförmige oder mehr diffuse Lymphome unter dem Epicard gefunden, welche sich meist in unmittelbare Nähe der Gefässe halten.

Das linke Herz ist gewöhnlich leer. Beim Eröffnen des rechten Herzens entleert sich mitunter so eiterähnliches Blut, dass ein Unkundiger meinen kann, man habe einen Abscess eröffnet. Auch vermisst man die gewöhnlichen Speckhautgerinnsel im Blute, denn die

Gerinnsel bei Leukaemie sind trüb und eiterförmig. Meist wird die geringe Blutmenge in den Hohlvenen und in sämmtlichen anderen Organen auffallen.

Der Herzmuskel ist in der Regel blass, zuweilen auch von kleinen Blutungen durchsetzt und bei mikroskopischer Untersuchung stellenweise verfettet. Mitunter zeigt auch er sich mit lymphomatösen Bildungen durchsetzt.

Die Pleurahöhlen enthalten gewöhnlich Transsudat. Mitunter findet man die Pleura durch lymphomatöse Neubildungen verdickt, gewissermaassen ausgepolstert. Ich habe dergleichen in zwei Fällen gesehen, ein Mal in diffuser, das andere Mal in knotenförmiger Weise. Auch auf der Epiglottis, unter der Schleimhaut von Kehlkopf, Trachea und Bronchien, im interstitiellen Gewebe der Lungen und in den Alveolen kommen diffuse und knötchenförmige lymphomatöse Wucherungen vor. Mitunter wachsen sie zu bedeutendem Umfange an. *Böttcher* beschrieb an ihnen Zerfall und Durchbruch in die Bronchien, so dass es zu Cavernenbildung gekommen war. Auch unter solchen Umständen ist eine Verwechslung mit phthisischen Lungenprocessen bei makroskopischer Betrachtung naheliegend. Die trachealen und bronchialen Lymphdrüsen sind nicht selten in über faustgrosse Packete umgewandelt. Auch Thyreoidea und Thymusdrüse können mächtig vergrössert und von lymphomatösen Bildungen durchsetzt sein. Hier wie überall stellen die Lymphome markweise oder blutig gesprenkelte Massen dar, die namentlich in ihrer Mitte nicht selten extravasirtes Blut enthalten.

Im Abdomen ist Ascites ein häufiger Befund. Mitunter ist auch das Peritoneum von knötchenförmigen oder diffusen Lymphomen übersäet.

Die Milz nimmt oft den grössten Theil des Bauchraumes ein. Das grösste Milzgewicht fand *Sixer*, 16½ Pfunde statt normal 150 Gramm. Die Maasse betrugen in diesem Falle: Länge = 37 Ctm., Breite = 25 Ctm. (normal 13—8 Ctm.). Häufig ist die Milz mit benachbarten Organen verwachsen. Die Milzkapsel erscheint meist verdickt, an manchen Stellen knorpelig-hart und besitzt nicht selten zottenförmige Anhängsel. Die Consistenz der Milz wechselt, in frischen Fällen bekommt man es mit weicheren, in älteren mit härteren Tumoren zu thun. Es hängt das wesentlich davon ab, ob rein zellige oder auch bindegewebige Hyperplasie in der Milz besteht. Auch das Aussehen der Milz auf der Schnittfläche stimmt nicht immer überein. In manchen Fällen handelt es sich um reine Hyperplasie der Milzpulpa, in anderen gesellt sich Hyperplasie der Milzfollikel hinzu, die bis zu dem Umfange einer Wallnuss anwachsen und auf der Schnittfläche rundliche, längliche oder herzförmige Gestalt darbieten, oder es entwickelt sich, wie bereits angedeutet, Hyperplasie der Trabekel. Zuweilen erscheint die Milz gesprenkelt, gefleckt und von granitförmigem Aussehen. Auch hat man haemorrhagische Infarcte, und falls Intermittens vorausgegangen war, ungewöhnlichen Pigmentreichthum gefunden. Als seltene Veränderung beschrieb *Virchow* Abcessbildung.

Bei mikroskopischer Untersuchung der Milz werden abnorme Bestandtheile nicht angetroffen. *Ehrlich & Spilling* fanden zwölf Stunden nach dem

Tode in der Milz reichlich Bakterien, die sie im Blute vergeblich gesucht hatten. Auch *Orth & Osterwald* haben die gleiche Beobachtung gemacht. Beim Liegen bilden sich in der Milz zahlreiche *Charcot-Neumann*'sche Krystalle.

Die Resultate der chemischen Untersuchungen der Milz stimmen nicht ganz überein. *Salkowski & Stern* fanden in 2500 Grammen Milzgewebes grosse Mengen peptonartiger Körper, 0·368 Hypoxanthin, 0·134 andere Xanthinkörper, 0·426 Tyrosin, nicht sicher Bernsteinsäure, keine Harnsäure. Dagegen erhielten *Bockedahl & Landwehr* in einem wie immer verunglückten Falle von Splenotomie (Untersuchung 1 Stunde nach der Exstirpation) in 1400 Grammen Milzsubstanz: Peptone 15·5 Gramm, Milchsäure 0·168, Bernsteinsäure 0·029, Xanthin 0·548, Leucin in grösserer Menge, kein Hypoxanthin, nicht Harnsäure und Tyrosin.

Die Leber ist meist von sehr bedeutendem Umfange. Man hat ihr Gewicht bis 10 Kilogramm anwachsen gesehen. Meist findet sich eine bedeutende Vergrösserung der periportalen Lymphdrüsen. Auf dem Durchschnitte findet man die Interstitien der Leber mehr oder minder vollkommen und diffus mit lymphomatösen Massen ausgefüllt, oder es zeigen sich feinste Knötchen oder derbere Knoten, welche benachbarte Leberzellen zum Druckschwunde gebracht haben, so dass man stellenweise nur Pigmentreste an ihnen erkennt. Lässt man die Leber an der Luft liegen, so bedeckt sich mitunter ihre Schnittfläche mit einem reifartigen Beschlage von Tyrosinkrystallen. Bei mikroskopischer Untersuchung der Leber findet man die feineren Blutgefässe nicht selten fast nur mit farblosen Blutkörperchen erfüllt, häufig auch ihre Wand mit Leukocyten infiltrirt. Als seltene Complication von Leukaemie gilt Lebercirrhose.

Die chemische Untersuchung der Leber ergab nach *Salkowski*:

2500	Gramm	Leber,
32	„	peptonartige Körper,
1·718	„	Tyrosin,
0·864	„	Leucin,
0·2426	„	Hypoxanthin,
0·538	„	andere Xanthinkörper,
0·0852	„	Bernsteinsäure,
	keine	Harnsäure.

Bockedahl & Landwehr fanden folgende Werthe: 1400 Gramm Leber. Viel Pepton, Leucin und Tyrosin.

Xanthin	0·617	Gramm,
Bernsteinsäure	0·086	„
Milchsäure	0·086	„

Hypoxanthin und Harnsäure nicht vorhanden.

Den Eisengehalt der leukaemischen Leber bestimmten *Stebel* zu 0·1 und *Remark* zu 0·055 Procent der Trockensubstanz, in der normalen Leber fand der zuletzt genannte 0·12 Procent Eisen.

Auch in Magen und Darm kommen lymphomatöse Bildungen vor, die auf den Schleimhautoberflächen grosse Prominenzen darstellen und den Darm stellenweise ringförmig umschliessen können. Besonders reichlich pflegen sie im Ileum entwickelt zu sein. Bald gehen sie von den bereits vorhandenen Lymphfollikeln aus, bald handelt es sich um heteroplastische Lymphome. Auf dem Durchschnitte erinnern sie an das Aussehen markig infiltrirter typhösen Lymphfollikel. Eine Verwechslung mit Abdominaltyphus liegt dann besonders nahe, wenn es, wie in einer Beobachtung *Friedreich's*, zu Ulcerationen auf ihnen kommt.

Auch das Pancreas bleibt von lymphomatösen Bildungen nicht verschont.

Die mesenterialen und retroperitonealen Lymphdrüsen bieten nicht selten hochgradigste hyperplastische Zustände dar. *Virchow* gedenkt einer Beobachtung, in welcher die Beckendrüsen so bedeutenden Umfang angenommen hatten, dass die Beckenorgane zwischen ihnen gewissermaassen eingezwängt waren.

Häufig sind die Nieren von lymphomatösen Massen durchsetzt. Dieselben pflegen von der Nierenoberfläche den Ausgangspunkt zu nehmen und besonders reichlich in der Nierenrinde entwickelt zu sein. Mitunter kommen in den Nieren harnsaure Concremente vor (*Virchow*). Bei mikroskopischer Untersuchung der Nieren findet man die Leukocytenansammlungen besonders reich in der Nähe von Gefässen und Glomeruli. Eine seltene Complication ist Amyloidentartung der Nieren.

Auch die Nebennieren sind zuweilen so bedeutend durch Lymphomentwicklung an Umfang gewachsen, dass es, wie in einer Beobachtung von *Fleischer & Penzoldt* zu Ruptur derselben kommen kann.

Selbst Meningen und Hirn bleiben nicht von lymphomatösen Wucherungen verschont. Auch kommen hier häufig Blutungen vor.

Auf der Netzhaut hat man an den grösseren Gefässen Erweiterung, Schlängelung und Infiltration der Adventitia mit Rundzellen gefunden, an den feineren Verfettung, varicöse Erweiterung und Anfüllung mit Rundzellen. Die früher erwähnten weissen Flecken bestanden zum kleineren Theil aus sclerotisch-hypertrophirten Nervenfasern und Fettkörnchenzellenanhäufungen in den äusseren Netzhautschichten, meist waren sie durch Ansammlung von Leukocyten entstanden, untermischt mit extravasirten rothen Blutkörperchen. Aehnliche Veränderungen kommen auch in der Chorioidea und selbst auf der Iris vor.

Das Knochenmark bietet regelmässig Veränderungen dar, sowohl in den spongiösen als auch in den Röhrenknochen. *Neumann* hat dieselben nach dem äusseren Aussehen als lymphoide und pyoide bezeichnet. Im ersteren Falle erscheint das Knochenmark gallertig, geröthet, Himbeergelée gleichend, enthält auch mitunter Blutextravasate, im letzteren haben die Leukocyten an Zahl zugenommen und sieht das Knochenmark undurchsichtig, graulich und eiterartig aus. Unter beiden Umständen ist bezeichnend, dass die Fettzellen verschwunden und durch Rundzellen ersetzt sind. *Waldstein* konnte an grossen einkernigen Zellen des Knochenmarkes Kerntheilungsfiguren zur Darstellung bringen. *Neumann* wies an den kleineren Arterien reichliche Infiltration mit Rundzellen (also dasselbe wie an vielen anderen Organen) nach. Beim Liegen an der Luft pflegen sich sehr reichlich *Charcot-Neumann*'sche Krystalle aus dem Marke abzuscheiden. Die Knochensubstanz erscheint meist rareficirt, obschon *Heuck* in einem Falle gerade Osteosclerose beobachtete. *Bockedahl & Landwehr* bestimmten in 20 Grammen Knochensubstanz 0·131 Peptone.

Fälle, in denen bei Leukaemie die blutbildenden Organe unversehrt waren, so dass man die Krankheit als reine Blutkrankheit aufzufassen hätte (*Kottmann & Biesiadecki*), sind nicht bekannt, zwar haben neuerdings *Fleischer & Leube* eine Beobachtung beschrieben, in welcher Milz und Lymphdrüsen unverändert waren, doch war das Knochenmark von lymphoider Beschaffenheit.

IV. Diagnosis. Die Erkennung der Leukaemie ist mit Hilfe des Mikroskopes leicht. Von einer vorübergehenden Vermehrung der farblosen Blutkörperchen, sogenannter Leucocytosis, wie sie nach dem Essen, bei Hungernden und Marastischen, bei Schwangeren und im Verlaufe von Infektionskrankheiten auftritt, ist sie leicht zu unterscheiden, denn die Zunahme der farblosen Blutkörperchen im Blute erreicht nicht einen so hohen Grad und ist nicht dauernd, auch werden locale Veränderungen an den blutbereitenden Organen vermisst. *Litten* fand neuerdings reichliches Auftreten von farblosen Blutkörperchen im Blute während der Agonie. Ueber die Form der Leukaemie und die aetiologische Auffassung ist das Nothwendige bereits an vorausgehender Stelle gesagt.

V. Prognosis. Die Prognose ist ungünstig. Fälle von wesentlicher Besserung oder gar Heilung sind sehr selten, vielleicht nicht einmal ganz sicher, während die Reihe der Gefahren gross ist.

VI. Therapie. Eine Prophylaxis kommt insofern in Betracht, als man Intermittens, Syphilis, Traumen der Milz und Knochen, Scrophulose, Rachitis und Darmleiden mit besonderer Sorgfalt behandeln muss, denn je mehr Nachlässigkeit und unzweckmässige Therapie, um so grösser die Gefahr hinzutretender Leukaemie.

Bei ausgebildeter Leukaemie empfehle man eine nahrhafte leichte Kost und zweckmässigen Aufenthalt in freier Luft, eventuell auch im Gebirge. *v. Niemeyer* sah vorübergehenden Erfolg von Kaltwassercuren. Daneben kommen Eisen, China und Leberthran zur Anwendung, auch wollen Manche von Arsen und Phosphor guten Erfolg gesehen haben.

Besserung soll auch mehrfach durch Bluttransfusion erzielt sein.

Von vielen Autoren wird eine mehr locale Therapie verfolgt, welche namentlich gegen die Milzvergrösseruug gerichtet ist. *Mosler* empfiehlt grosse und lang fortgesetzte Gaben von Chinin, abwechselnd mit Eucalyptusöl und Piperin. Andere haben subcutane Ergotininjectionen in der Milzgegend oder Arsenik subcutan angerathen, auch hat man diese Substanzen direct in die Milz injicirt. In jüngster Zeit giebt *Mosler* die Indicationen für Injectionen in die Milzsubstanz dahin ab, dass der Marasmus nicht zu sehr vorgeschritten sein darf, dass Neigung zu Haemorrhagien fehlen muss, dass Milzmittel vorher gegeben sind, der Milztumor von nicht zu weicher Beschaffenheit ist und jedesmal nach der Injection eine Eisblase auf die Milzgegend zur Anwendung kommt. Man hat auch kalte Douche, kalte Ueberschläge auf die Milzgegend, Faradisation und Galvanisation der Milz versucht. In einem von *Salkowski* beschriebenen Falle der *Leyden*'schen Klinik kam vergeblich die Galvanopunktur der Milz zur Anwendung.

Die Ausführung der Splenotomie muss nach bisherigen Erfahrungen als Kunstfehler gelten, denn sämmtliche Kranken starben durch die Operation. *Collier* sammelte neuerdings 29 Fälle von Milchexstirpation. 16 waren bei Leukaemikern gemacht, sämmtliche gingen unmittelbar nach der Operation zu Grunde. Von dem Reste genasen 8 (61 Procente).

2. Pseudoleucaemia. Cohnheim.

(Hodgkin'sche Krankheit. Adenie. Trousseau. Anaemia s. Cachexia lymphatica et lienalis. Wilks. Malignes Lymphom. Billroth. Lymphosarcom. Virchow. Malignes aleukaemisches Lymphadenom. Orth.)

I. Aetiologie. Pseudoleukaemie und Leukaemie stimmen im klinischen und anatomischen Verhalten ganz und gar überein, bis auf den wichtigen Punkt, dass bei der Pseudoleukaemie eine Vermehrung der farblosen Blutkörperchen im Blute nicht besteht.

Ueber die Ursachen der Krankheit ist man noch weniger klar als über diejenigen der Leukaemie. Angegeben werden als solche Intermittens, erworbene und hereditäre Syphilis, Scrophulose, Rachitis, chronischer Durchfall und Abusus spirituosorum. Mitunter sah man das Leiden im Anschlusse an Otorrhoe, chronische Coryza oder Dacryocystitis entstehen, wobei anfänglich nur die nächsten Lymphdrüsen erkrankten, dann aber die Hyperplasie des Lymphdrüsenapparates allgemein wurde Oft sind Ursachen nicht nachweisbar.

Pseudoleukaemie kommt noch häufiger bei Männern vor als Leukaemie. Sie kann sich in jedem Lebensalter entwickeln, tritt aber am häufigsten im 20.—30ten und 50.—60ten Lebensjahre auf *(Gowers)*. Niedere Stände werden öfter betroffen.

In Ostpreussen sah ich relativ häufig Leukaemie, selten Pseudoleukaemie, während es sich in Göttingen und Zürich umgekehrt verhält.

Wie bei Leukaemie, so hat man auch bei Pseudoleukaemie eine lymphatische, lienale und myelogene Form unterscheiden wollen: erstere soll am häufigsten vorkommen, über letztere weiss man nur sehr wenig (Fälle von *Wood*), meist finden sich Mischformen.

Es sind auch Beobachtungen bei Thieren bekannt, so von *Lustig* bei einem Pferde.

II. Anatomische Veränderungen. Die anatomischen Veränderungen stimmen ganz und gar mit denjenigen bei Leukaemie überein, ausgenommen das Blut, und muss daher auf den vorausgehenden Abschnitt verwiesen werden. Es kommt demnach zu hyperplastischen Veränderungen in Lymphdrüsen, Milz und in allen lymphatischen Apparaten und zu heteroplastischen Lymphombildungen. An den intumescirtèn Lymphdrüsen hat man zwei Formen unterschieden, weiche und harte, die Viele nur als verschiedene Entwicklungsstufen ansehen, bei den weichen Tumoren reine Hyperplasie der Rundzellen, bei den harten ausserdem Zunahme des Bindegewebes. Selten kommt in ihnen Verkäsung oder Eiterung, mitunter Amyloidentartung zu Stande.

III. Symptome. Die krankhaften Erscheinungen beginnen am häufigsten mit Schwellung der Halslymphdrüsen. Allmälig intumesciren auch andere Lymphdrüsen, bald die zunächst gelegenen, so dass kettenförmig an einander gereihte Drüsenpackete entstehen, bald solche an weitabgelegenen Stellen, z. B. in der Achselhöhle und Inguinalgegend. Mitunter nimmt der Process mit anginösen Beschwerden und lymphomatöser Entartung der Mandeln den Anfang. Auch

kann Milzschwellung die Scene eröffnen, wozu sich dann Intumescenz der inneren und äusseren Lymphdrüsen hinzugesellt. Von heteroplastischen Lymphombildungen kann jedes Organ ergriffen werden.

Sehr bald entwickelt sich zunehmende Anaemie, in deren Gefolge alle bei Schilderung der Leukaemie erwähnten Störungen zum Vorschein kommen können.

Im Blute hat man mehr oder minder beträchtliche Abnahme der rothen Blutkörperchen gefunden, Poikilocytose, Mikrocyten und reichliche Elementarkörnchen.

Der Verlauf der Krankheit ist meist schneller als derjenige der Leukaemie, obschon man auch Fälle von mehrjähriger Dauer kennt. Nicht selten stellen sich Fiebererscheinungen ein, namentlich wenn neue Drüsengruppen zu hyperplasiren beginnen.

Durch Druck auf benachbarte Organe können die Lymphdrüsenintumescenzen zu mannigfachen Complicationen führen; wir nennen als solche umschriebenes Oedem, Recurrenzlähmung, Tracheal- und Bronchostenose, Icterus, Ascites u. A. m.

In manchen Fällen bildet sich das Leiden allmälig zur Leukaemie aus. Manche sind geneigt, beide Krankheiten für identisch anzusehen; es sollte bei Pseudoleukaemie wegen schnelleren Wachsthumes der Lymphdrüsen zu Verstopfung der Lymphbahnen kommen und dadurch eine Ausfuhr der farblosen Blutkörperchen in das Blut behindert sein. Jedenfalls wollen künstliche Injectionen der Lymphdrüsen nicht gelingen. Gegen *Cohnheim's* Gedanken, dass Pseudoleukaemie eine rapid verlaufende Leukaemie sei, bei welcher der Tod zu früh eintritt, bevor noch eine überreiche Einfuhr von Leukocyten in das Blut aus den intumescirten Lymphdrüsen den Anfang gemacht hat, lässt sich anführen, dass viele Fälle auch bei Jahre langer Dauer bis zum Tode immer nur Pseudoleukaemie bleiben. Nach eigenen Erfahrungen fällt, wie vorhin erwähnt, die Häufigkeit des Vorkommens von Leukaemie und Pseudoleukaemie nicht zusammen.

IV. Diagnosis und Prognosis. Die Erkennung des Leidens und seine Unterscheidung von Leukaemie ist mit Hilfe des Mikroskopes leicht. Vorhersage ebenso ungünstig wie bei Leukaemie.

V. Therapie. Man suche zunächst causalen Momenten Rechnung zu tragen (Intermittens, Syphilis, Scrophulose, Rachitis). Gegen das Leiden selbst hat man ausser kräftigender Diaet und Aufenthalt in guter Luft Leberthran, Jodkalium, Eisen und Jodeisen empfohlen. Auch fordern Erfahrungen von *Billroth* und *Czerny* dazu auf, mit Arsenik innerlich und in Form von parenchymatösen Injectionen in die Lymphdrüsen Versuche zu machen. An eine chirurgische Entfernung der intumescirten Lymphdrüsen wird man bei der ausgedehnten Verbreitung der Lymphdrüsentumoren kaum denken dürfen. Doch sind die neuerdings wieder empfohlenen Einreibungen mit grüner Seife zu versuchen. Dazu löse man $^1/_2$—$1^1/_2$ Esslöffel Schmierseife in etwas lauem Wasser auf, reibe damit zwei Male wöchentlich Rücken und Extremitäten 20 Minuten lang ein und wasche dann mit Wasser ab. Auch brachte *M. Meyer* durch einen starken faradischen Strom geschwollene Lymphdrüsen zur Zerspaltung und zum Schwunde.

Gegen den Milztumor dasselbe Verfahren wie bei Leukaemie. An Bädern sind Sool-, Jod-, Eisenmoor- und Schwefelbäder zu nennen.

3. Melanaemie.

I. Aetiologie. Melanaemie gehört zu denjenigen Blutkrankheiten, welche durch eine mikroskopische Untersuchung des Blutes leicht und sicher während des Lebens zu erkennen sind. Man begegnet nämlich bei ihr im Blute schwarzen oder schwärzlichen Pigmentkörnchen.

Als Ursache des Leidens ist allein Intermittens bekannt. Soll aber nach Intermittens Melanaemie entstehen, so muss sie besonders schwerer Art sein. Am häufigsten hat man dergleichen bei den perniciösen Intermittensformen der Tropen gesehen, aber dass sich mitunter Melanaemie auch an Intermittenten unserer Breitegrade anschliesst, hat *v. Frerichs* in einer berühmt gewordenen Intermittensepidemie in Schlesien aus dem Jahre 1854 gezeigt, die ihm zugleich das Material für seine bekannten Untersuchungen über Melanaemie lieferte. Ob sich Melanaemie entwickelt oder nicht, hängt weniger von der Dauer des Fiebers als von der Schwere der Infection ab, bei den tropischen Intermittensformen hat man sie sehr schnell dem Beginne des Grundleidens folgen gesehen. Auch erklärt sich daraus, dass gerade bestimmte Epidemien zu Melanaemie zu führen scheinen. Die Symptome von Intermittens und Melanaemie bestehen meist neben und durch einander, woher es bis auf den heutigen Tag schwierig gewesen ist, die Symptomenreihen beider Zustände überall mit Sicherheit aus einander zu halten.

II. Symptome. Das Hauptsymptom der Melanaemie besteht in dem Auftreten von dunklen Farbstoffkörnchen im Blute. Bald schwimmen dieselben frei im Plasma umher, bald sind sie in Rundzellen eingeschlossen, bald kommen spindelförmige Zellen von dem Aussehen der Endothelien der Milzvenen mit Pigmentkörnchen vor, bald endlich bilden letztere den Einschluss von hyalinen länglichen Gerinnseln oder sie stellen länglich-cylindrische Gebilde dar, die mitunter an einem Ende oder auf beiden Seiten wie abgebrochen erscheinen (vergl. Fig. 3). Die Körnchen sind bald tief schwarz (eigentliches Melanin), bald von rothbrauner oder gelblicher Farbe, erstere die älteren, letztere die jüngeren Bildungen. Die schwarzen älteren Partikel leisten Mineralsäuren und kaustischen Alkalien lange Widerstand, während die jüngeren mehr oder minder schnell erbleichen.

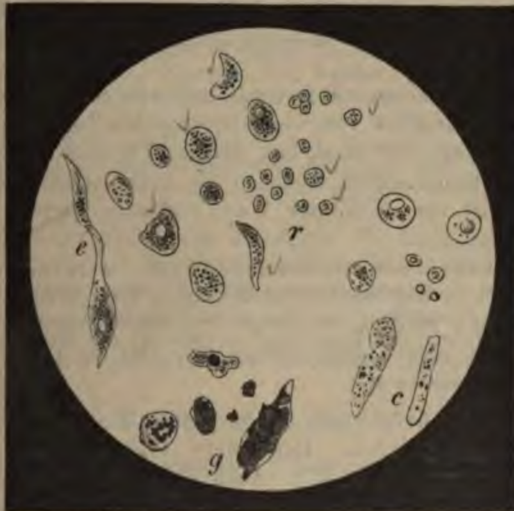
Freie Körnchen wurden von manchen Autoren ganz und gar vermisst, während sie Andere *(Arnstein)* nur unmittelbar nach Fieberanfällen beobachteten. Jedenfalls pflegt die Mehrzahl der Pigmentmassen in Rundzellen eingeschlossen zu sein, an denen neuerdings *Mackenzie* amöboide Bewegungen direct nachgewiesen hat. Etwaige Gerinnsel bestehen aus einer Eiweisssubstanz, welche sich in Alkalien auflöst und die Pigmentmolekel freigiebt. Strittig ist, ob die Gerinnsel Fibrinniederschläge aus dem Blute oder Eiweisskörper der zu Grunde gegangenen rothen Blutkörperchen sind. Auch hat man hyaline Gerinnsel ohne Pigmentkörnchen beobachtet. Die in Gerinnselform zusammengesinterten Pigmentmassen hat man für losgelöste und abgebröckelte Pigmentemboli gehalten.

Die Form der Pigmentkörnchen ist bald rundlich, bald unregelmässig eckig. Ihre Grösse schwankt. Zuweilen übertreffen sie den Umfang eines farbigen und farblosen Blutkörperchens. Man nennt sie denn wohl auch

Pigmentschollen. Häufig ist der Saum der letzteren von lichter Färbung und concentrischer Schichtung.

In manchen Fällen schwindet das Pigment sehr schnell nach Ablauf eines Fieberanfalles aus dem Blute, um beim nächsten Anfalle von Neuem im Blute aufzutreten. In anderen kreist es Wochen und Monate lang im Blutstrome umher. Zuweilen ist Melanaemie das einzige Symptom, man kann daher den Zustand nur dann erkennen, wenn man durch einen Nadelstich Blut aus einer Fingerkuppe entleert und dasselbe mikroskopisch untersucht hat. Uebrigens kommt zu Melanaemie regelmässig Verarmung des Blutes an rothen Blutkörperchen (Oligocythaemie) und nicht selten vorübergehende Vermehrung der farblosen (Leucocytosis) hinzu. In anderen Fällen stellen sich weitere Störungen ein. Dieselben sind, soweit bekannt, grösstentheils Folgen davon, dass Pigment durch das Blut den Capillarbezirken der verschiedensten Gewebe zugetragen wird und dort stecken bleibt.

Fig. 3.



Bestandtheile aus melanaemischem Blute. r Rundzellen, Pigment enthaltend. e Längliche Zellen mit Pigment, vielleicht Endothelien der Milzvenen. g Gerinnsel mit Pigment. c Cylindrische Gebilde, Pigment einschliessend. Nach v. Frerichs.

Am durchsichtigsten ist der Zusammenhang zwischen Melanaemie und Hautverfärbung. Die Haut sieht nicht nur blass wie bei vielen Intermittenskranken, sondern aschgrau oder graugelb aus.

Auch hat man Störungen der Hirn-, Darm- und Nierenfunctionen gefunden, von denen es aber noch strittig ist, wie viel davon der Intermittens, wieviel der consecutiven Melanaemie zuzuschreiben ist. Namentlich wird man stutzig werden, wenn die Symptome intermittiren und auf Darreichung von Chinin schnell weichen. Auch ist es sicher, dass die gleichen Symptome als Ausdruck einer reinen perniciösen Intermittens ohne bestehende Melanaemie auftreten können.

Von Seiten des Gehirnes kommen am häufigsten Kopfschmerz und Schwindel, demnächst Coma oder Delirien, am seltensten Convulsionen und Lähmungen vor. Verstopfung der Hirncapillaren durch Pigmentmassen

mit consecutiven Blutextravasaten sollte diesen Erscheinungen zu Grunde liegen.

Dieselben Vorgänge im Gebiete der Pfortader sollten Durchfall, Enterorrhagie, peritonitische Erscheinungen und Ascites erzeugen.

Pigmentembolie der feineren Nierengefässe soll zu Anurie, Albuminurie und Haematurie führen. Auch hat *Basch* eine Beobachtung beschrieben, in welcher im Harne Pigmentschollen auftraten und dieselben Gebilde im Blute vorkamen.

III. Anatomische Veränderungen. Die charakteristischen Veränderungen im Blute bleiben auch an der Leiche nachweisbar; besonders reichlich pflegt das Blut der Pfortader an Pigment zu sein.

Unter den parenchymatösen Organen steht an Pigmentreichthum die Milz obenan, selten ist wie in einer Beobachtung von *v. Frerichs* die Milz relativ frei, während gerade die Leber sehr pigmentreich ist. Demnächst zeichnen sich Knochenmark, Lymphdrüsen, Gehirn, Nieren und Haut durch Pigmentfülle aus, aber es kommt eine geringere Pigmentansammlung auch in anderen Organen, z. B. in Magen-Darmwand, Pancreas, Lungen und Muskeln vor.

Die Milz ist in Folge von Intermittens meist vergrössert, je nach der Dauer des Grundleidens bald von weicher, bald von harter Consistenz, mitunter amyloid verändert. Ihr Aussehen wechselt je nach der Menge des in ihr enthaltenen Pigmentes. Bald erscheint sie dunkelbraun oder schwärzlich gesprenkelt, bald ist sie in diffuser Weise schwarz verfärbt und schieferfarben.

Bei mikroskopischer Untersuchung der Milz findet man Pigmentkörnchen vorwiegend in Rundzellen eingeschlossen. Auch kommen spindelförmige Zellen, Gerinnsel mit Pigmentkörnchen und freies Pigment vor. Am reichlichsten ist letzteres in den Bluträumen der Milz selbst vorhanden, von hier aus aber dringt es in die umgebende Milzpulpa, namentlich die Rundzellen derselben erfüllend. Die *Malpighi*'schen Follikel bleiben frei.

An der Leber findet man nicht selten die periportalen Lymphdrüsen mit Melanin überladen. Der reiche Pigmentgehalt des Pfortaderblutes stammt offenbar aus der Milz. Auch die Leber ist häufig intumescirt und nicht selten indurirt. Auf dem Durchschnitte erscheint sie stellenweise stahlgrau.

Bei mikroskopischer Untersuchung der Leber finden sich zunächst die interlobulären Pfortaderäste mit Pigment erfüllt. Von hier aus kann der Farbstoff in die intralobulären Gefässe bis in die Venae centrales vorgedrungen sein und offenbar gelangt ein Theil des Pigmentes von hier in die untere Hohlvene, in das rechte Herz, in die Lungen und in den allgemeinen arteriellen Kreislauf. Auf diese Weise kann auch eine Pigmentanhäufung in den Aesten der Leberarterie zu Stande kommen. Wahrscheinlich unter Vermittlung der amöboiden Rundzellen wird ein Theil des Pigmentes aus den Blutgefässen exportirt, in das umgebende Bindegewebe hineingetragen und hier deponirt. Vielleicht, dass auch Verstopfung der Blutgefässe durch Pigment und Extravasation einen ähnlichen Effect hat. Die Leberzellen bleiben meist frei, nur *Virchow* hat auch in ihnen Pigment gefunden.

Die Nieren bieten auf dem Durchschnitte schwarze Pünktchen und Strichelchen dar, wobei erstere den mit Pigment überfüllten Schlingen der Glomeruli, letztere den Vasa afferentia entsprechen. *v. Frerichs* beobachtete ab und zu Pigmentbröckelchen in den Harncanälchen.

Im Gehirn wird fast ausschliesslich die Hirnrinde betroffen, die wegen Pigmentanhäufung in ihren Capillaren bald ein chocoladenbraunes, bald ein

graphitähnliches Aussehen darbietet. Dem gegenüber erscheint das Mark der Nieren blendend weiss, doch kann man auch in ihm ab und zu schwärzliche Striche erkennen, denen mit Pigment überladene Blutgefässe entsprechen. Mitunter bekommt man in Folge von Pigmentembolie kleine Blutextravasate zu sehen.

Das Knochenmark erscheint von brauner, grauer oder schwärzlicher Farbe und ist meist fettarm. Das Pigment findet sich zunächst in den Blutgefässen, kommt dann auch in Rundzellen vor, ausnahmsweise auch in den Zellen des Rete. Dasselbe gilt von den Lymphdrüsen.

Die Entstehung des Pigmentes bei Melanaemie ist ohne Zweifel auf abnorm reichlichen Zerfall von rothen Blutkörperchen zurückzuführen. Da aber Melanaemie bei anderen Infectionskrankheiten vermisst wird, so muss man gerade der Malarianoxe bestimmte freilich vollkommen unbekannte schädliche Einflüsse auf rothe Blutkörperchen zuschreiben. Wo der Zerfall der rothen Blutkörperchen stattfindet, ist strittig. *Virchow* und *v. Frerichs* liessen denselben in der Milz, *v. Frerichs* in manchen Fällen auch in der Leber zu Stande kommen und von hier aus das Blutgefässsystem und durch dieses andere Organe mit Pigment überschwemmt werden. Dagegen haben neuerdings *Arnstein* und *Welsch* gemeint, dass der Zerfall in den Blutbahnen selbst erfolgt und dass die Pigmentablagerungen in Milz, Leber und anderen Organen secundär seien. Auch *Celli & Marchiafava* geben Gleiches an und beschreiben, dass sich zuerst innerhalb der rothen Blutkörperchen dunkele Körnchen bilden, die anfangs noch Eisenreaction geben und späterhin frei werden. Danach würde man es zuerst mit wirklicher Melanaemie und dann erst mit Melanose der verschiedenen Organe zu thun bekommen. Mit letzterer Annahme stimmt trefflich überein, dass sich das Pigment namentlich in solchen Organen anhäuft, in denen man auch eine Aufstapelung von Farbstoffkörnchen bei Thieren beobachtet hat, denen man künstlich Zinnober oder andere feinkörnige Substanzen in die Blutgefässe injicirt hatte.

IV. Diagnosis. Prognosis. Therapie. Mit Hilfe des Mikroskopes lässt sich die Diagnose der Melanaemie ebenso leicht wie sicher stellen. Die Prognose ist meist wegen der Schwere des Grundleidens ernst. Melanaemie bekämpfe man prophylactisch und causal mit grossen Chiningaben (2·0—4·0 pro die), die längere Zeit fortzusetzen sind, sonst rein symptomatisches Verhalten.

4. Bleichsucht. Chlorosis.

(Chloraemia. Chloranaemia.)

I. Aetiologie. Bleichsucht ist eine ungemein häufige Erkrankung des weiblichen Geschlechtes, woher auch der alte Name Morbus virgineus. Bei Männern kommt sie sehr selten vor, ja! manche Autoren leugnen sie hier mit Unrecht überhaupt; meist handelt es sich dann um gracile Individuen von weibischem Körperbau und oft auch von weiblicher Beschäftigung, z. B. um Schneider.

Gewöhnlich entwickelt sich die Krankheit zur Zeit der Pubertät (14.—24stes Lebensjahr). Zwar kommt sie auch bei Kindern lange nicht so selten vor, als das Viele anzunehmen scheinen, aber jedenfalls gehört es zu den Ausnahmen, wenn Frauen erst im dritten Lebensdecennium oder gar noch später zum ersten Male unter chlorotischen Symptomen erkranken. Man muss unter solchen Umständen auf der Hut sein, dass nicht ernstere Organerkrankungen, namentlich latente Krebse einer vermeintlichen Chlorose zu Grunde liegen.

Bleichsucht gehört zu den exquisit hereditären und congenitalen Krankheiten, und zwar hat zuerst *Virchow* das

anatomische Verständniss für diese Dinge eröffnet, indem er zeigte, dass es sich dabei um eine mangelhafte Entwicklung des Gefässapparates handelt (Hypoplasie desselben), womit sich Schwäche des gesammten Körperbaues und Hypoplasie des Geschlechtsapparates vergesellschaften kann, aber nicht immer muss.

Oft erbt sich Chlorose innerhalb solcher Familien fort, in denen ausserdem noch Lungenschwindsucht, Krebs- und Nervenkrankheiten erblich vorkommen.

Diese Dinge sind mitunter für sich ausreichend, Chlorose hervorzurufen und erklären die „spontan" entstandenen Fälle. Oft aber kommen noch gewisse Hilfsmomente hinzu, um den Keim zur vollendeten Reife zu bringen. Auch kann es geschehen, dass dieselben Umstände allein und ohne hereditäre und congenitale chlorotische Beanlagung das Leiden erzeugen, Dinge, welche man den erworbenen Formen von Bleichsucht zuzuzählen hat. Dahin gehören einmal psychische Momente: Ueberanstrengung in der Schule, Gram, Heimweh, Liebeskummer u. Aehnl. m. Nicht selten führt schlechte Lectüre den Ideenkreis auf falsche Wege. Bei Anderen kommen mehr körperliche Schädigungen in Betracht: Stubenhocken, Aufenthalt in engen und schlecht gelüfteten Räumen, Fabrikarbeit u. Aehnl. m. Auch unzureichende Nahrung (in vielen arbeitenden Classen vorwiegender Genuss von Kaffee und Kartoffeln) kann zu Bleichsucht führen. Mitunter schliesst sich das Leiden an Säfteverluste an, welche durch Krankenlager, Wochenbett, Lactation oder Masturbation gegeben wurden, ohne dass gerade die Säfteverluste excessiv waren. In vielen Fällen wirken mehrere Momente zu gleicher Zeit.

Die Constitution an sich spielt keine so bedeutende aetiologische Rolle, als man vielfach zu meinen scheint, denn es sind nicht immer schwächliche und zarte Mädchen, die mit bleichsüchtigen Beschwerden zu kämpfen haben. Auch stimmen eigene Erfahrungen nicht mit den Angaben *Wunderlich's* überein, dass namentlich Blondinen von Chlorose befallen werden. Fast regelmässig leiden Chlorotische an Menstruationsstörungen, so dass man häufig letztere als Veranlassung der Krankheit nennen hört. Man hüte sich aber, Ursache und Folge mit einander zu verwechseln. *v. Niemeyer* giebt an, dass eigentlich unfehlbar solche Mädchen chlorotisch werden, die bereits im 12. oder 13ten Lebensjahre menstruirt wurden, bevor sich Brüste und Pubes entwickelt haben. Dass Städterinnen häufiger an Bleichsucht leiden als Landmädchen, stimmt mit eigenen Erfahrungen kaum überein.

Chlorose ist über den ganzen Erdball verbreitet und nimmt in der modernen Zeit, wie namentlich *Huss* für Schweden gezeigt hat, mehr und mehr zu. Zum Theil ist das durch das moderne Culturleben bedingt, namentlich durch perverse körperliche und geistige Erziehung und Ueberanstrengung. In manchen Districten kommt die Krankheit ungewöhnlich häufig vor, namentlich gilt das für überfüllte Fabriksorte mit ärmlicher und lüderlicher Bevölkerung.

II. Symptome. Die Erscheinungen von Chlorose bilden sich in der Regel allmälig heraus. Zuweilen schliessen sie sich unmittelbar an das Auftreten der ersten Menstruation an. Meist sind es subjective Beschwerden, welche die Kranken dem Arzte zuführen: leichtes Ermüden bei der Arbeit und namentlich beim Treppen-

steigen allgemeine Mattigkeit und Arbeitsunlust, Schläfrigkeit, rheumatoide Schmerzen, Athmungsnoth, Herzklopfen, Magenbeschwerden u. Aehnl. m. Andere Kranken wenden sich an den Arzt, weil die Menses unregelmässig, sparsam, blass und schmerzhaft geworden oder ganz ausgeblieben sind. Seltener ereignet es sich, dass sich die Kranken leidlich wohl fühlen, aber durch blasses, elendes Aussehen von Seiten der Umgebung oder durch den Spiegel auf die Vermuthung von Bleichsucht hingelenkt wurden.

In der That ist die bleiche Hautfarbe eines der constantesten und frühesten Symptome. Am stärksten und ehesten pflegt dieselbe an den Ohrmuscheln ausgesprochen zu sein, die in hochgradigen Fällen alabasterfarben aussehen. Auch die Wangen verlieren ihren rothen Farbenton, namentlich aber die Schleimhäute. Conjunctiva und Thränencarunkel erscheinen blassrosa, ebenso Lippen, Zahnfleisch und übrige Mundschleimhaut. Oft tritt der rothe Farbenton mehr und mehr zurück und macht einem mehr blass-rothen oder gelblich-rothen Platz. Bei manchen Kranken sieht das ganze Gesicht fahlgelb oder grüngelb aus, während man bei Brünetten mitunter ein schmutzig blassgraues Hautcolorit zu sehen bekommt.

Die Scleren erscheinen häufig bläulichweiss, nur das subconjunctivale Fett ist blassgelb und darf nicht mit Scleralicterus verwechselt werden.

Zuweilen nimmt der Pigmentgehalt der Haut ab, so dass sich die Hautdecken licht färben. Dasselbe kann auch an den Haaren geschehen, bald stellenweise, bald verbreitet. Auch die Nägel sehen wegen geringer Röthung des Nagelbettes meist todtenbleich aus.

Gewöhnlich ist die Haut trocken, wenig zum Schwitzen geneigt, oft spröde und abschilfernd.

Man muss übrigens wissen, dass manche Chlorotische eine stark geröthete, congestionirte oder blühende Gesichtsfarbe darbieten, so dass man von Chlorosis rubra gesprochen hat. Ursache dafür ist die Erweiterung der subcutanen Hautgefässe im Gesichte. Andere werden bei jeder körperlichen oder gemüthlichen Aufregung mit flammendem Roth übergossen, so dass offenbar ihre Vasomotoren übererregbar sind.

Der Panniculus adiposus ist bei vielen Chlorotischen ungewöhnlich reichlich entwickelt. Kommt es zu schnellem Schwunde des subcutanen Fettpolsters, so muss man stets darauf Bedacht nehmen, dass hinter der Chlorose eine andere zehrende Krankheit (meist Lungenschwindsucht) stecken könnte.

Mitunter kommt es zur Entwicklung von Oedemen. Meist sind dieselben unbedeutender Art, betreffen gewöhnlich Knöchel oder Augenlider, treten nur während des Tages auf und verschwinden in horizontaler Ruhelage binnen der Nacht. Selten handelt es sich um ausgedehntere Oedeme auf beiden Beinen von bleibender Natur. Oedeme sind Folge davon, dass das veränderte Blut die Gefässwände in ihrer Ernährung stört und abnorm durchlässig macht.

Sucht man durch einen Nadelstich Blut aus einer Fingerkuppe zu gewinnen, so quillt dasselbe meist reichlich aus der Stichwunde hervor. Es scheint sich demnach um eine Verminderung der Blutmenge bei Chlorose nicht zu handeln. In der Regel aber fällt es durch hellrothe, seröse und wässerige Beschaffenheit auf. Bei

mikroskopischer Untersuchung des Blutes erscheint mitunter, aber nicht etwa regelmässig die Zahl der rothen Blutkörperchen auch ohne genauere Zählung vermindert. Sie zeichnen sich vielfach durch ein auffallend blassrothes Aussehen aus und verrathen oft geringe Neigung, sich säulenartig übereinander zu legen. Häufig finden sich ungewöhnliche Grösseverschiedenheiten. Blutkörperchen von gewaltigen Dimensionen wechseln mit ausserordentlich kleinen ab. Auch Gestaltsveränderungen kommen häufig vor. Die Blutkörperchen sind eingeschnürt, birnförmig ausgezogen oder ganz unregelmässig gestaltet, sogenannte Poicilocytose. Die Menge der farblosen Blutkörperchen ist nicht vermehrt, im Gegentheil trifft man sie nicht selten in auffällig geringer Zahl an. In manchen Fällen kommen zahlreiche Protoplasmakörnchen vor, die mitunter zu grossen Haufen bei einander liegen.

Genauere Zählungen der rothen Blutkörperchen haben ergeben, dass ihre Menge bald unverändert, bald vermindert ist, so dass manche Autoren zwei Formen von Chlorose unterschieden haben. Sie sind der Meinung gewesen, nicht von zwei Graden oder Entwicklungsstadien der Krankheit sprechen zu dürfen, weil sich nicht selten auch in lang bestandenen Fällen eine normale Blutkörperchenzahl ergeben hat. *Laacher*, der neuerdings sehr sorgfältige Zählungen angestellt hat, fand eine Verminderung bis 2440000 rothen Blutkörperchen in 1 Cbmm. statt 4430000, also eine Abnahme bis zu 54 Procenten der Norm.

Selbst der Haemoglobingehalt der rothen Blutkörperchen kann unverändert sein. Regel freilich ist eine Verminderung desselben, und zwar bestimmte dieselbe *Laacher* in 24 Fällen im Durchschnitte bis auf 67 Procente der Norm.

Duncan, welcher die ersten genaueren Untersuchungen über diese Dinge anstellte, beobachtete noch, dass, wenn er rothe Blutkörperchen von Bleichsüchtigen in Kochsalzlösung aufgefangen hatte, dieselben früher ihren Farbstoff an die Kochsalzlösung abgaben als diejenigen von gesunden Personen.

Chemische Bluntersuchungen haben ergeben, dass der Eisengehalt vermindert ist (bereits 1832 von *Foedisch* nachgewiesen). Das Blutserum hat man bald als unverändert befunden, in manchen Fällen aber war es an Eiweissstoffen verarmt (Hydraemie), zuweilen aber auch abnorm reich an Albumin.

Die Körpertemperatur ist fast immer unverändert. Zuweilen freilich kommen leichte Temperaturerhebungen vor, und namentlich wies *Mollière* neuerdings darauf hin, dass Temperatursteigerungen im Mastdarme (bis 39·8°) nicht so selten sind, und dass er im Stande war, dieses chlorotische Fieber durch Chinin zu beseitigen. Auch ältere Autoren wissen über febrile Chlorose selbst mit tödtlichem Ausgange zu berichten, führt doch die Krankheit bei ihnen häufig den Namen Febris flava s. virginea s. amatoria, doch wollen die Neueren derartige Beobachtungen der progressiven perniciösen Anaemie zuweisen.

Die meisten Kranken klagen über subjectives Kältegefühl. Sie frösteln leicht, bleiben gerne im Zimmer und ziehen sich mit Vorliebe sehr warm an.

Der Puls ist meist weich, wenig gefüllt, beschleunigt und geht oft in Folge von körperlicher oder geistiger Aufregung beträchtliche Schwankungen seiner Zahl ein.

In der Regel verrathen die Kranken zu körperlicher und geistiger Arbeit Unlust. Ihre Muskeln ermüden leicht, weil sie dürftig ernährt werden. Die Kranken machen einen müden und abgespannten Eindruck, der sich auch in ihren Gesichtszügen auszusprechen pflegt. Das Schlafbedürfniss ist meist gesteigert, manche Patienten schlafen

namentlich bei Tage, während sie sich in der Nacht unruhig im Bette hin- und herwälzen.

Ihre Stimmung ist düster, mürrisch, launenhaft und weinerlich.

Die Kranken beklagen sich über Kurzathmigkeit, welche bei Bewegung zuzunehmen pflegt. Sie werden dadurch mitunter fast vollkommen leistungsunfähig. Nicht selten stellt sich Heiserkeit ein, als deren Grund der Kehlkopfspiegel auffällige Blässe und Trockenheit der Kehlkopfgebilde erkennen lässt. Katarrhe der tieferen Luftwege sind nicht selten und werden offenbar durch die geringe Resistenzfähigkeit des Organismus in Entstehung und Fortdauer begünstigt.

Die Brüste werden meist auffällig welk und schwinden, nicht selten bekommt man in ihnen Verhärtungen zu fühlen, die mitunter die ganze Drüsensubstanz einnehmen.

Die Meisten werden von Herzklopfen gequält, das sich spontan oder in Folge von geistiger und körperlicher Anstrengung einstellt. Die Herzbewegung ist sehr beschleunigt und lebhaft und lässt sich oft mit dem Auge über mehrere Intercostalräume verfolgen. Sehr häufig kommt Dilatation des rechten Ventrikels (selten auch des linken) zur Wahrnehmung, anaemische Dilatation. Bei der Herzauscultation bekommt man oft systolische Geräusche zu hören, die bald nur über einer, bald über mehreren Klappen oder gar über sämmtlichen Ostien bestehen. Geht die Herzbewegung sehr lebhaft von Statten, so kann der zweite Pulmonalton vorübergehend verstärkt sein, und es entsteht dadurch die Vermuthung, ob man es nicht gar mit einem organischen Herzgeräusche in Folge von Insufficienz der Mitralklappen zu thun hat. Nicht selten entscheiden darüber erst längere Beobachtung und namentlieh Verschwinden der Erscheinungen unter Eisengebrauch.

Die Dilatation des rechten Ventrikels dürfte auf Ernährungsstörungen des Herzmuskels beruhen, denen gerade das dünnwandige rechte Herz am leichtesten nachgiebt. Die systolischen (sogenannten accidentellen oder anaemischen) Geräusche sind wohl auch auf gleiche Ursache zu beziehen, indem der pervers ernährte Herzmuskel regulärer Schwingungen bei seiner Contraction nicht fähig ist. Wenn sie manche Autoren mit vorübergehender relativen Insufficienz der Mitralklappen in Verbindung gebracht haben, so ist dagegen einzuwenden, dass die weitere Folge einer solchen Insufficienz, nämlich Herzhypertrophie vermisst wird. Immer besteht neben dem Geräusche noch der systolische Ton. Selten hat das Geräuch musikalischen (pfeifenden) Charakter, auch führt es gewöhnlich nicht zur Entstehung von Frémissement cataire. Am häufigsten bekommt man das Geräusch über der Pulmonalis, demnächst über Mitralis und Tricuspidalis, am seltensten über der Aorta zu hören.

Diastolische accidentelle Herzgeräusche kommen vor, sind aber sehr selten.

In den seitlichen Halsgegenden fällt nicht selten lebhaftes Klopfen der Carotiden auf. Der herzsystolische Ton über ihnen hat sich oft in ein Geräusch verwandelt. Nicht selten bekommt man auch über kleineren Arterien (Brachialis, Cubitalis) einen kurzen, dumpfen, herzsystolischen Ton zu vernehmen, der sich bei Druck in ein Compressionsgeräusch und bei gesteigertem Drucke wieder in einen Druckton umwandelt. Es sind das Alles nichts Anderes als Symptome von Anaemie.

Ueber dem Bulbus venae jugularis internae (Raum zwischen der sternalen und clavicularen Partie des Kopfnickers dicht über

dem Sternoclaviculargelenke) besteht meist Nonnengeräusch, das aber an sich noch nichts für Chlorose beweist und auch bei Gesunden vorkommen kann. Mitunter ist man im Stande, das Geräusch über dem Manubrium längs des rechten Sternalrandes zu verfolgen.

Der acustische Charakter des Nonnengeräusches wechselt, es ist bald hauchend, bald sausend, wirbelnd, sägend, bald pfeifend. Nicht selten kann man es als Schwirren fühlen. In aufrechter Lage, bei tiefer Inspiration und leichter Drehung des Kopfes nach der anderen Seite nimmt es an Stärke zu, auch ist es rechts meist stärker als links oder besteht nur auf der rechten Seite. Es liegt dies daran, dass die rechte Vena jugularis interna mehr senkrecht zum Herzen hinabsteigt, so dass hier die Blutwirbelbildung im Bulbus, welcher das Geräusch den Ursprung verdankt, lebhafter ist als links. Compression des peripheren Theiles der Jugularvene mittels Finger oder übermässig starke Drehung des Kopfes bringt wegen Unterbrechung des Blutflusses das Geräusch zum Verschwinden. Seinen Namen führt es wegen der Aehnlichkeit mit dem Geräusche eines Brummkreisels, der an manchen Orten Nonne genannt wird.

Zuweilen ist es so intensiv, dass es die Kranken selbst als lästiges Sausen im Kopfe vernehmen.

Aehnliche Geräusche bekommt man auch mitunter über der Cruralvene dicht unter dem Ligamentum Poupartii zu hören, doch nehmen diese während der Exspiration an Stärke zu.

Seltener kommen Nonnengeräusche in der Vena subclavia oder gar in der Vena facialis zur Wahrnehmung *(Weil)*.

Meist sind die Halsvenen nur wenig gefüllt. Trotzdem beobachteten wir mehrmals Venenpulsation in ihnen, keinen wahren oder positiven Venenpuls entstanden durch eine vom rechten Herzen rückläufige Blutwelle, sondern einen negativen Venenpuls *(Riegel)*, hervorgerufen durch den Einfluss, welchen die verschiedenen Herzphasen auf den Abfluss des Jugularvenenblutes zum Herzen auszuüben im Stande sind.

Sehr häufig leiden Bleichsüchtige an Struma, über der ich bisher niemals Blutgeräusche habe ausfindig machen können. Je mehr sich das Grundleiden zurückbildet, um so mehr schwindet auch der Kropf, so dass derselbe kaum anders als durch eine übermässige Blutfülle der Thyreoidea hervorgerufen sein wird. Mehrfach wird angegeben, dass Chlorotische Exophthalmus bekommen können, so dass man, wenn noch Herzklopfen besteht, die Symptome des Morbus Basedowii vereinigt findet.

Nicht selten beobachtet man bei Bleichsüchtigen widerlichen und hartnäckigen Foetor ex ore. Das Verlangen nach Speise und Trank liegt mitunter vollkommen danieder, bei Manchen aber stellen sich Heisshunger und gesteigerter Durst ein, oder es giebt sich Begierde nach wenig zuträglichen, mitunter gar nicht essbaren Dingen kund, z. B. nach Essig, Tinte, Kreide, Griffel u. Aehnl. m. Man benennt derartige perverse Gelüste als Pica. Viele klagen über Aufgetriebensein in der Magengegend, heftigen Magenschmerz, Aufstossen und Erbrechen. Fast immer geht die Darmperistaltik träge von Statten und besteht Stuhlverstopfung.

Der Harn ist meist hell, wässerig und von geringem specifischen Gewichte. Harnstoff und Harnsäure sind nicht selten an Menge vermindert. Zuweilen enthält der Harn Eiweiss in Spuren, aber keine Nierencylinder.

Sehr gewöhnlich kommen Störungen der Menstruation vor. Am häufigsten bleiben die Menses ganz und gar fort, und da

zur Zeit der zu erwartenden Menses auch keine Beschwerden oder abnormen Empfindungen im Abdomen verspürt werden, hat es fast den Anschein, als ob die Ovulation ganz aufgehört hat. Bei Anderen treten die Menses zwar regelmässig ein, sind aber mit starken Schmerzen verbunden, halten nur wenige Stunden an und fördern einen mehr schleimigen als blutigen Ausfluss zu Tage, kaum, dass blassrothe Flecken auf der Wäsche zurückbleiben. Noch andere werden ganz unregelmässig menstruirt, aber es bleiben dabei die eben genannten Beschwerden bestehen. Endlich kommen auch Fälle von profuser Menstruation vor: reichliche Blutausscheidung, lange Dauer derselben oder abnorm häufiges Auftreten der Blutung.

Nur selten hat es mit den bisher geschilderten einfachen Verhältnissen sein Bewenden und ungewöhnlich häufig gesellen sich Complicationen zur Grundkrankheit hinzu. Dieselben können rein functioneller oder organischer Natur sein. Unter den ersteren sind vor Allem nervöse Störungen zu nennen. Wir erwähnen Spinalirritation, Neurasthenie, Cephalgie und Neuralgien aller Art, seltener sind Krämpfe und Lähmungen. Letztere sind dann zu befürchten, wenn, wie nicht selten, Chlorose Hysterie im Gefolge hat.

Unter den verschiedenen Formen von Neuralgie verdient vor Allem die Gastralgie deshalb Beachtung, weil Chlorose eine stark ausgesprochene Praedisposition für Ulcus rotundum ventriculi abgiebt, und man sich allemal darüber klar zu werden versuchen muss, ob bestehende Gastralgie rein functioneller Natur oder durch ein Magengeschwür hervorgerufen ist.

Chlorotische leiden oft an Leucorrhoe s. Fluor albus, wodurch die Chlorose befördert und unterhalten wird. Nicht selten ergiebt die Spiegeluntersuchung Erosionen und Geschwüre auf der Vaginalschleimhaut und an der Portio vaginalis uteri. Auch kommen häufig wegen Erschlaffung der Haltebänder und Muskulatur des Uterus selbst Knickungen und Verlagerungen der Gebärmutter vor.

Virchow hat die Neigung von Bleichsüchtigen zu endocarditischen Veränderungen betont. Auch haben *Tuckwell* und *Hanot & Mathieu* Beobachtungen von Venenthrombose beschrieben, vielleicht entstanden durch Verfettung der Endothelien auf der Intima mit nachfolgender Thrombenbildung.

Häufig leiden Bleichsüchtige an oft wiederkehrendem Nasenbluten, das wohl geeignet ist, die Erscheinungen der Chlorose intensiver zu machen.

Endlich giebt Chlorose eine gewisse Praedisposition für Lungenschwindsucht ab; sicherlich handelt es sich nicht immer um falsche Diagnosen, in Folge deren man latente Lungenschwindsucht für Bleichsucht gehalten hat.

Gowers beobachtete in drei Fällen Neuritis optica und Neuro-Retinitis mit Abnahme des Sehvermögens, Besserung unter Eisengebrauch. Blässe des Augenhintergrundes gehört zu den regelmässigen Symptomen.

Dauer und Verlauf der Chlorose richten sich vornehmlich nach den Ursachen. Sind letztere occasioneller Natur und zu heben, so heilt die Chlorose oft in wenigen Wochen und für immer. Sind aber hereditäre und congenitale Einflüsse im Spiele, so hat man sich auf vielfache Recidive gefasst zu machen, ja! gar

nicht selten bleiben einzelne chlorotische Beschwerden dauernd bestehen. Man bekommt es also je nachdem mit transitorischer, fast acuter, mit recidivirender oder mit permanenter Chlorose zu thun.

III. Anatomische Veränderungen. Der Tod tritt bei Bleichsüchtigen kaum anders als durch intercurrente Krankheiten ein und dementsprechend ist die Gelegenheit zu Sectionen keine besonders ergiebige. Es bleiben hier noch viele Lücken auszufüllen, namentlich wären eingehende Untersuchungen über die Beschaffenheit der blutbildenden Organe: Knochenmark, Lymphdrüsen und Milz dringend erwünscht.

Auch an den Leichen fällt häufig die starke Entwicklung des Fettgewebes auf, welche nicht allein den Panniculus adiposus, sondern auch das subepicardiale und Gekrösefett betreffen kann.

Die inneren Organe sind von bleicher Farbe.

Am Herzen und Gefässapparate überhaupt trifft man hypoplastische Zustände und andere Abnormitäten an. Das blasse, oft schlaffe Herz erscheint ungewöhnlich klein, nur der rechte Ventrikel bietet häufig im Vergleich zu den übrigen Herzräumen den Zustand von Erweiterung dar. In anderen Fällen jedoch ist das ganze Herz hypoplastisch. Das Endocard ist von sehr zarter, durchsichtiger, bläulich-weisser Beschaffenheit. Stellenweise beobachtet man wohl auch auf ihm leicht erhabene hellgelbe Flecken, welche verfetteten Stellen entsprechen. Uebrigens kommen auch im Herzmuskel mitunter gelbliche Flecken und Strichelchen vor, an denen das Mikroskop Verfettung der Herzmuskelfasern entdeckt.

Wie das Herz und vielleicht noch in höherem Grade erscheint auch die Aorta von ungewöhnlicher Kleinheit und zarter Beschaffenheit. Zuweilen erreicht sie kaum einen grösseren Umfang als denjenigen der Cruralarterie bei einem gleichalterigen gesunden Individuum. Ihre Wände sind oft so zart und dehnbar, dass man das herausgeschnittene Gefäss wie einen Gummizug hin- und herrecken kann. Die Intima sieht bläulich durchschimmernd aus. Auf ihr springen fleckförmig oder gitterartig gelbliche Erhebungen hervor, so dass das Gefäss stellenweise wie siebartig oder vielfach grubig vertieft erscheint. Bei mikroskopischer Untersuchung nimmt man nicht nur auf der Intima, sondern auch in der Media Verfettungen wahr. Der Abgang der Intercostalarterien von der Aorta geschieht häufig sehr unregelmässig.

Aehnliche Veränderungen kommen auch an anderen Arterien vor.

Am Geschlechtsapparat kann ebenfalls mangelhafte Ausbildung bestehen, doch ist das nicht regelmässig.

In Leber, Nieren, Pancreas und an den Drüsenzellen des Magen-Darmtractes können sich Verfettungen ausgebildet haben.

Ueber das Wesen der Krankheit ist nichts Sicheres bekannt. Wir halten die Chlorose für eine primäre Erkrankung der blutbildenden Organe, welche zur Bildung einer geringeren Zahl von rothen Blutkörperchen mit vermindertem Haemoglobingehalte führt. Jedoch gestehen wir unumwunden ein, dass wir einen bindenden Beweis für diese Anschauung zunächst schuldig

bleiben müssen. Der helle farbstoffarme Harn und die Verminderung des Harnstoffgehaltes in ihm scheinen gegen einen gesteigerten Zerfall der rothen Blutkörperchen mit consecutiver Chlorose zu sprechen.

IV. Diagnosis. Die Erkennung der Krankheit ist wegen ihrer charakteristischen Symptome leicht, nur muss man sich erinnern, dass Chlorose mitunter auch bei rothwangigen und congestionirt aussehenden Personen vorkommt. Man dehne die Diagnose aber immer auf das aetiologische Gebiet aus, um bei der Behandlung die richtigen Pfade zu finden.

Von secundären Anaemien unterscheidet man die Krankheit dadurch, dass es sich bei der Chlorose um einen primären Zustand handelt. Doch muss bemerkt werden, dass unter gewissen Umständen, z. B. bei latenter Lungenschwindsucht und occultem Krebs, secundäre Anaemie leicht für primäre Chlorose imponiren kann. Man sei daher immer auf der Hut, wenn sich Chlorose bei Frauen aus schwindsüchtigen Familien zeigt, schnelle Abmagerung eintritt und Nachtschweisse bestehen, desgleichen wenn sie zum ersten Male jenseits des 30sten Lebensjahres zum Vorschein kommt.

Vor progressiver perniciösen Anaemie zeichnet sich Chlorose dadurch aus, dass sie der Therapie fast immer leicht zugänglich ist, dass sie einen gutartigen Verlauf nimmt, dass Fieberzustände von längerer Dauer bei ihr kaum vorkommen und dass man Netzhautblutungen vermisst.

Bestehen Oedeme und leichte Albuminurie, so könnte man an eine chronische Nephritis denken, doch kommen bei Bleichsucht im Harne keine Nierencylinder vor.

Auf die Schwierigkeit, bei Chlorotischen nach einer einmaligen Untersuchung Mitralklappeninsufficienz sicher auszuschliessen, wurde bereits vorher hingewiesen.

V. Prognosis. Die Vorhersage ist in Bezug auf Lebensgefahr wohl immer gut. Auch ist man fast immer im Stande, chlorotische Symptome schnell zu heben, aber oft machtlos, den Wiedereintritt derselben zu verhindern, wie das bereits auseinandergesetzt wurde. Einigermaassen beschränkt wird die gute Prognose dadurch, dass Chlorotische zu Lungenschwindsucht geneigt sind, desgleichen zu endocarditischen Erkrankungen.

VI. Therapie. Durch eine vernünftige Prophylaxis wird sich in vielen Fällen dem Ausbruche von Chlorose vorbeugen lassen und namentlich kommt dieselbe in solchen Familien in Betracht, in welchen das Leiden erblich ist. Sie lässt sich in die wenigen, aber bedeutungsvollen Worte zusammenfassen vernünftige körperliche und geistige Erziehung bei zweckmässiger Kost.

Dieselben Grundsätze müssen als Fundament der Behandlung der bereits ausgebrochenen Krankheit gelten. Doch müssen wir vor einem häufig gemachten therapeutischen Fehler besonders warnen. So zuträglich Bleichsüchtigen frische Luft ist, so soll man sich doch davor hüten, den Kranken von Anfang an weite Spaziergänge anzurathen. Man schadet dadurch oft mehr, als man nützt, und jedenfalls darf die körperliche Bewegung im Freien niemals bis zum Ermüdungsgefühle getrieben werden. Man thut gut, kalte Abreibungen

zu verordnen, sie erfrischen und machen den Körper resistenter. Meist trefflich bekommt Veränderung des Aufenthaltes: Land-, Gebirgsaufenthalt oder Verweilen an der Seeküste. Mit dem Gebrauche von kalten Seebädern muss man vorsichtig sein und probiren, dagegen verabsäume man nicht kalte Abreibungen mit Seewasser. Hat man noch vorhandene Schädlichkeiten, denen die Krankheit entsprang, beseitigt, so kann das Angegebene ausreichen, um ohne Medicamente Chlorose zu heilen.

Unter der medicamentösen Behandlung steht die Anwendung von Eisenpraeparaten obenan. Wir stimmen denjenigen Autoren bei, welche das Eisen in grossen und namentlich in lange fortgesetzten Gaben empfehlen. Neuerdings hat *Laacher* wieder gezeigt, dass sich unter Eisengebrauch die Zahl der rothen Blutkörperchen und ihr Haemoglobingehalt mehren.

Fast jeder Praktiker verfügt über ein Lieblingspraeparat und wollen wir uns damit begnügen, einige Exempel, die sich in eigenen Beobachtungen besonders gut bewährt haben, anzuführen. Vor Allem zu nennen sind die *Blaud*'schen Pillen:

Rp. Ferri sulfurici puri.
Kalii carbonici puri aa 15·0.
Tragacanth q. s. ut. f. pil. Nr. 100.
Consperge Pulv. cort. Cinamm.
DS. 3 Male täglich 3 Pillen nach dem Essen (4—6 Schachteln hinter einander zu verbrauchen).

Wir reihen die *Vallet*'schen Pillen an:

Rp. Pilul. ferri carbonic. (s. ferrat. Valleti) Nr. 50.
DS. 4 Male täglich 1 Pille nach dem Essen.

Bei bestehender Neigung zu Stuhlverstopfung empfehlen sich:

Rp. Pilul. aloëtic. ferrat. Nr. 50.
DS. 4 Male täglich eine Pille zu nehmen.

In Bezug auf Leichtigkeit, mit der die einzelnen Eisenpraeparate vertragen werden, möchten wir folgende Reihenfolge aufstellen: Ferrum reductum, f. lacticum, f. pulveratum (0·1—3stdl. nach dem Essen) — Tinctura ferri pomata, t. ferri acetici, t. ferri chlorati (3 Male täglich 30 Tropfen).

Bei manchen Personen erregen selbst die leichtesten Eisenpraeperate Magenbeschwerden, so dass man sie aussetzen muss. Man hat dann noch die subcutane Anwendung von Eisenpraeparaten versucht, namentlich Ferrum oxydatum dialysatum, Ferrum pyrophosphoricum cum Ammonio citrico (1 : 5) und Ferrum pyrophosphoricum cum Natrio citrico (1 : 6, ½—1 Spritze subcutan, 1 Spritze enthält 0·03 Eisen). Jedoch müssen die Lösungen frisch zubereitet sein, da sich leicht Schimmelbildung in ihnen entwickelt, so dass es oft nach der Injection zu Abscessbildung kommt.

Die Resorption der Eisenpraeparate im Magendarmkanale ist eine sehr geringe, so dass manche Autoren gemeint haben, dass überhaupt garnicht das Eisen als solches heilsam gegen Chlorose wirkt, sondern dadurch, dass es auf der Magen-Darmschleimhaut Hyperaemie erzeugt und die Resorption der Nahrung begünstigt. Jedenfalls aber lehrt die Erfahrung, dass Eisenmittel gegen Chlorose das zweckmässigste Medicament sind.

Viel im Gebrauche sind Eisenbrunnen und Eisenbäder. Wir machen hier als solche in alphabetischer Reihenfolge folgende namentlich: Alexandersbad—Oberfranken, Alexisbad—Anhalt-Bernburg, Autogast—Badischer Schwarzwald, Berka—Sachsen-Weimar, Bocklet—Unterfranken, Buchenau—Bayern, Charlottenbrunn und Cudowa—Schlesien, Dissentis—Graubünden, Driburg—Westphalen, Elster—Sachsen, Fideris—Schweiz, Flinsberg—Schlesien, Franzensbad—Böhmen, Hofgeismar—Hessen, Homburg—Nassau, Imnau—Hohenzollern, Kissingen—Bayern, Langenau—Schlesien, Liebenstein—Sachsen-Meiningen, Lobenstein—Reuss, St. Moriz—Grau-

bünden, Marienbad—Böhmen, Petersthal—Baden, Pyrmont—Waldeck, Reiboldsgrün—Sachsen, Reinerz—Schlesien, Rippoldsau—Baden, Ruhla—Sachsen-Weimar, Schandau—Sachsen, Schwalbach—Nassau, Spaa—Belgien, Steben—Oberfranken, Tarasp—Graubünden, Tatzmannsdorf—Ungarn etc.

Auf andere Anwendungsweisen des Eisens, z. B. als Eisenchocolade, pyrophosphorsaures Eisenwasser und Aehnl. können wir hier nicht eingehen. Auf der *v. Ziemssen*schen Klinik wurden neuerdings günstige Erfahrungen mit Haemoglobinpastillen von *Pfeuffer* gemacht. Die Anwendung von anderen Metallica, in erster Reihe des Mangans, dann aber auch von Kupfer, Zink, Wismuth, Arsen etc. ist mit Recht verlassen worden.

Bestehen neben Bleichsucht Zeichen von Scrophulose, so wähle man Jodpraeparate in Verbindung mit Eisen, z. B. Ferrum jodatum saccharatum (0·1 2stündlich 1 Pulver), Syrupus ferri jodati (Syrup. simpl. aa, 3 Male täglich 1 Theelöffel) oder Ferri lact., Kalii jodati aa 10·0, Pulv. Althae q. s. ut. f. pil. Nr. 100 DS. 3 Male täglich 2—3 Pillen nach dem Essen zu nehmen etc. Auch lasse man Leberthran (morgens und abends 1 Esslöffel) nehmen, und zwar Oleum jecoris Aselli oder Ol. j. jodatum oder Ol. j. ferratum. Mehrfach sah ich ausserordentlich guten Erfolg von dem Gebrauche von Kissinger Quellen in Verbindung mit Soolbädern.

In Fällen, in denen von Vornherein starke Magenbeschwerden bestehen, muss man mit dem Gebrauche von Eisenpraeparaten sehr vorsichtig sein. Man thut gut, die Magenverdauung dadurch zu befördern, dass man dem an Salzsäure verarmten Magensafte künstlich Salzsäure zuführt (5 Tropfen auf $^1/_2$ Weinglas lauen Wassers $^1/_2$ Stunde nach der Mittags- und Abendmahlzeit). Hat man Grund, Trägheit der Magen-Darmperistaltik anzunehmen, so verordne man Amara, z. B. Tinctura Chinae composita (3 Male täglich 1 Theelöffel), Elixir Aurantii compositum (ebenso), Folia Trifolii fibrini (3·0, Coque cum Vino gallic. rubro et Aq. destill. aa q. s. ad colaturam 180·0, Syrup. cort. Aurant. 20·0. MDS. 2stündlich 1 Esslöffel), Strychninum nitricum (0·05, Pulv. Althae q. s. ut. f. pil. Nr. XV. DS. 3 Male täglich 1 Pille) etc.

Aerzte, welche womöglich jede Chlorose auf verhaltene Geilheit und ungestillte Liebessehnsucht zurückführen, rathen zur schnellen Verehelichung. Es ist richtig, dass in einer glücklichen Ehe oft schnell alle chlorotischen Beschwerden schwinden, aber ebenso wahr, dass andere Frauen gerade nach der Verheiratung in schwerster Weise chlorotisch werden, so dass man nicht alle Fälle über einen Kamm schlagen darf.

5. Progressive perniciöse Anaemia. Anaemie progressiva perniciosa. (Biermer.)

(Essentielle perniciöse Anaemie. Lebert. Idiopathische Anaemie. Addison. Anaematosis. Pepper.)

I. Aetiologie. Erst in neuerer Zeit hat die progressive perniciöse Anaemie grössere Aufmerksamkeit auf sich gelenkt. Mittheilungen von *Biermer* (1868 und 1872) waren es, welche den Anstoss dazu gaben. Freilich bestehen bereits Angaben aus früherer Zeit, unter deutschen namentlich solche von *Lebert* (1853).

Die Krankheit ist gekennzeichnet durch zunehmende Blutverarmung, welche fast immer unaufhaltsam zum Tode führt.

In einer Reihe von Fällen (die weniger häufigen) tritt das Leiden ohne nachweisbare Veranlassung auf, idiopathische (primäre) Form, während sich in einer anderen vorausgegangene Schädlichkeiten nachweisen lassen, secundäre (deuteropathische, symptomatische) Form. Aber in Bezug auf letztere würden wir geneigt sein, nur solche Erkrankungen dem dunkelen und bis jetzt noch wenig abgegrenzten Gebiete der progressiven perniciösen Anaemie zuzuweisen, in denen zwischen Ursache und Wirkung ein schreiendes Missverhältniss besteht. Es handelt sich also um Schädigungen, welche von den meisten Menschen relativ leicht vertragen und gut überwunden werden, während nur ein kleiner Bruchtheil irreparabele und zum Schlechteren fortschreitende Veränderungen davonträgt. Es gehört demnach eine Art Praedisposition dazu, wenn es unter genannten Umständen zur Entwicklung der progressiven perniciösen Anaemie kommen soll.

Secundäre progressive perniciöse Anaemie kann allein durch geistige Ueberanstrengung hervorgerufen werden; beispielsweise ist eine Beobachtung bekannt, in welcher ein Gelehrter bei Abfassung eines wissenschaftlichen Werkes in Folge geistiger Strapazen unter den Erscheinungen von progressiver perniciösen Anaemie erkrankte und zu Grunde ging. Auch körperliche Strapazen können in demselben Sinne wirken. In manchen Fällen sind schlechte Wohnung, Aufenthalt in wenig gelüfteten und in überfüllten Fabrikräumen und dürftige Ernährung (Kartoffeln, Kaffee) als Ursache zu beschuldigen. Mitunter entwickelt sich das Leiden während der Schwangerschaft oder im Anschlusse an Geburt, ohne dass besondere Complicationen eintreten. Zuweilen geben Durchfall, Erbrechen, wiederholtes Nasenbluten und Säfteverluste irgend welcher Art, beispielsweise auch chronische Unterschenkelgeschwüre Ursachen der Krankheit ab. Auch sah man sie sich vereinzelt nach Abdominaltyphus entwickeln.

Das Leiden tritt am häufigsten zwischen dem 20.—60sten Lebensjahre auf, sehr selten kommt es bereits in der Kindheit vor (eine Beobachtung von *Biermer & Müller* bei einem 8jährigen Mädchen und von *Kjellberg* bei einem 5jährigen Knaben). Sieht man von solchen Beobachtungen ab, in welchen Schwangerschaft und Geburt den Ausgangspunkt abgaben, so erkranken Männer und Frauen fast gleich häufig.

Die geographische Verbreitung der progressiven perniciösen Anaemie erscheint ausserordentlich ungleich. Besonders oft hat man sie in der Schweiz beobachtet, wo wiederum Zürich und Umgebung einen Hauptherd darstellen. Aber auch hier in Zürich sagen mir meine Collegen, dass die Krankheit zeitweise ungemein häufig, gewissermaassen epidemisch auftritt, während sie dann wieder bis auf vereinzelte Fälle schwindet. Zur Zeit haben wir eine an progressiver perniciösen Anaemie arme Zeit, seit $1^1/_2$ Jahren habe ich nicht mehr als vier Fälle auf der Klinik gehabt. Zahlreiche Beobachtungen stammen aus England, Frankreich und Schweden, während Italien, die pyrenäische Halbinsel und Russland fast vollkommen frei sind. Für Wien hebt *Mader* das seltene Auftreten der Krankheit hervor. Das Gleiche gilt nach *Schollenbusch* für München, während man dem Leiden in manchen Bezirken von Norddeutschland — Berlin, Hamburg, Holstein — nicht selten begegnet.

II. Symptome. Das Symptomenbild ist allein abhängig von der Schwere der Blutverarmung, specifische und von dem Blutmangel unabhängige Symptome treten kaum auf.

Meist ist der Anfang des Leidens schleichend. Die Kranken ermüden und schwitzen leicht bei geringer körperlichen Anstrengung, sie werden kurzathmig, bekommen häufig Herzklopfen, klagen wohl auch über Schwindelgefühl und werden mit jedem Tage blasser und blasser. Die Kräfte nehmen mehr und mehr ab und schliesslich sind die Kranken nicht mehr im Stande, sich ausser Bett zu halten. Diese Dinge bilden sich in den protopathischen Fällen, so zu sagen, von selbst heraus, während sie sich in den deuteropathischen an vorausgegangene Schädigungen anschliessen.

Unter den manifesten Symptomen zieht meist die ungeheuerliche Blässe der Haut und Schleimhäute die Hauptaufmerksamkeit auf sich. Gewöhnlich sehen die Kranken wachsbleich oder leichenblass aus, und kaum verrathen die sichtbaren Schleimhäute eine Andeutung von röthlicher Farbe. Die Scleren sind nicht selten icterisch gefärbt.

Hauticterus gehört zu den seltenen Vorkommnissen. In einzelnen Fällen nahm die Haut eine graue oder bräunliche Farbe wie bei Morbus Addisonii an, die *Immermann* in einer Beobachtung mit eintretender Genesung wieder heller werden sah.

Die Hautsecretion ist in der Regel vermindert, woher die Haut selbst trocken und zu Abschilferungen geneigt erscheint. Mitunter leidet die Ernährung der Haare. Dieselben werden spröde, glanzlos, fallen aus und es kann sich binnen kurzen Zeitraumes eine weitgehende Kahlköpfigkeit herausbilden. Auch habe ich in einem Falle an den Nägeln nutritive Veränderungen wahrgenommen. Die Nägel erschienen verdickt, rissig und bröckelten am freien Rande lebhaft ab.

Nicht selten bekommt man es mit Blutaustritten unter der Haut zu thun. Meist stellen sich selbige am frühesten und reichlichsten auf den unteren Extremitäten ein, haben gewöhnlich den Umfang eines Stecknadelknopfes oder wenig darüber (Petechien), seltener bekommt man es mit grösseren flächenförmigen Blutaustritten zu thun (Ecchymosen) oder gar mit beulenförmigen (Ecchymomata). Mitunter kommen auch streifenförmige Hautblutungen (Vibices) vor, meist durch ähnlich wirkenden Druck seitens Kleider oder Unterlage entstanden.

Wie auf der Haut, so treten in manchen Fällen auch auf den Schleimhäuten punktförmige Blutungen auf. Dergleichen beobachtet man auf der Conjunctiva sclerarum und auf der Mundschleimhaut.

Oft stellen sich Oedeme ein. Dieselben machen sich nicht immer zuerst an den unteren Extremitäten bemerkbar, sondern zeigen sich zuweilen am frühesten im Gesichte. Auch in späterer Zeit ist mitunter das Gesicht unförmlich gedunsen, während die Extremitäten nur geringes Oedem erkennen lassen. Häufig ist Oedem der Conjunctiva, Chemosis, vorhanden. Nicht selten sind die Oedeme zu Beginn des Leidens sehr flüchtiger Natur. Erst in späterer Zeit werden sie bleibend und vergesellschaften sich mit ödematösen Ansammlungen von meist geringem Grade in den serösen Höhlen. Grund der Oedeme sind wohl ohne Frage feinere Ernährungsstörungen

der Gefässwände in Folge der Veränderungen des Blutes und abnorme Durchlässigkeit der Gefässe.

Das subcutane Fettpolster fällt häufig durch ungewöhnlich reichliche Entwicklung auf, in anderen Fällen freilich ist es mehr oder minder stark geschwunden. Aehnliches gilt von der Musculatur, sie ist gewöhnlich welk und wenig derb, oft aber von nicht unbeträchtlichem Umfange. Zuweilen sind Knochenbau und Constitution von graciler und zarter Beschaffenheit, aber es kann das Leiden auch vierschröttige und robuste Personen befallen. Mitunter sind einzelne Knochen druckempfindlich. Dergleichen sah *Müller* am Sternum, während *Finny* in drei Fällen Tibialschmerz fand. Seltener kommen Druckschmerzen an den Muskeln vor.

Die Körpertemperatur bleibt mitunter während des ganzen Krankheitsverlaufes normal. In anderen Fällen stellen sich Steigerungen derselben ein (— 40° C. und darüber), die bald continuirlich, bald remittirend, bald ganz unregelmässig bestehen, anaemisches Fieber.

Der Puls ist meist weich und beschleunigt, mitunter celer.

Die subjectiven Klagen der armen Kranken bestehen vornehmlich in grossem Schwächegefühle. Mit zunehmender Krankheit gewinnt dasselbe so sehr die Oberhand, dass die Patienten kaum mehr im Stande sind, sich aufzurichten. Herzklopfen, Verdunkelung des Gesichtsfeldes, Schwindelgefühl, Brechneigung und Ohnmachtsanwandlungen stellen sich häufig augenblicklich ein, sobald die Kranken den Versuch wagen, die liegende Stellung mit aufrechter Haltung zu wechseln. Bei Manchen ist das Gefühl der Schwäche so bedeutend, dass sie Stunden lang ein und dieselbe Körperhaltung einnehmen, selbst dann, wenn sie unbequem ist. In vielen Fällen scheint nicht nur körperliche, sondern auch psychische Schwäche zu bestehen. Die Kranken liegen theilnahmlos da, sind immer wie im Halbschlafe, sprechen mitunter vor sich hin und lassen angeredet lange auf Antwort warten, wie wenn sie nur allmälig den Sinn der Anrede verstehen und auch nur langsam die Worte zur Erwiderung finden könnten. Manche beklagen sich über hartnäckige Schlaflosigkeit, Beängstigung, zusammenschnürendes Gefühl in der Brust u. Aehnl. m.

Das Sensorium bleibt mitunter fast bis zum letzten Augenblicke erhalten. Bei Anderen treten zunehmendes Traumleben und wachsende Schlummersucht ein, unter welcher das Leben allmälig erlischt. Bei noch Anderen kommt es zu Delirien und maniakalischen Zufällen. Die Patienten singen, schreien, spucken, schlagen und kratzen um sich, springen aus dem Bette, haben Verfolgungsideen und müssen sorgfältig bewacht werden, wenn man sie selbst und ebenso die Umgebung vor Schaden bewahren will.

Häufig besteht anhaltende Schlaflosigkeit. Nicht selten schlummern die Kranken bei Tage, während sie sich in der Nacht unruhig umherwälzen, stöhnen, vor sich hinsprechen und durch ihre dauernde Unruhe auch der Umgebung den Schlaf nehmen und ihr lästig werden.

Die Respirationsorgane bleiben, wenn nicht zufällige Complicationen eintreten, verschont. Anfälle von Athmungsnoth, welche

spontan auftreten oder sich nach Aufregung einstellen, hängen mit Blutarmuth zusammen. Doch muss hier noch der Neigung der Kranken zu Nasenbluten gedacht werden, das sich mitunter immer und immer wiederholt, die Anaemie steigert und zuweilen auch durch grossen Umfang und Schwerstillbarkeit lebensgefährlich wird.

Kaum jemals bleiben die Circulationsorgane verschont, aber fast immer handelt es sich hier um functionelle, nicht um organische Störungen, die von nichts Anderem als von der Blutverarmung abhängig sind. Bei Vielen stellen sich Anfälle von Herzklopfen ein, die spontan oder nach der geringsten Aufregung zum Vorschein kommen. In Uebereinstimmung damit findet man die Herzbewegungen ungewöhnlich lebhaft, doch kann es sich auch ereignen, dass den subjectiven Beschwerden keine gesteigerte und beschleunigte Herzbewegung entspricht. Nicht selten ist leichte Dilatation des Herzens nachweisbar, oft nur des rechten Herzens, zuweilen auch des linken. Der erste (systolische) Herzton hat sich häufig in ein systolisches Geräusch umgewandelt, das bald nur über einer Herzklappe, bald über sämmtlichen Herzostien zu vernehmen ist. In seltenen Fällen bekommt man auch diastolische Herzgeräusche zu hören, die rein accidenteller Natur sind und durch den Sectionsbefund in ihrer Genese nicht aufgeklärt werden.

Die systolischen Geräusche über den Herzklappen sind anaemischer oder accidenteller Natur. *Müller* hat gemeint, dass man aus ihnen auf Verfettung der Herzmuskeln schliessen könne, doch ist das sicherlich unrichtig.

Die Carotiden lassen meist lebhaftes Klopfen und Hüpfen wahrnehmen. Oft bekommt man über ihnen systolische Geräusche zu hören und mitunter auch als Katzenschnurren zu fühlen.

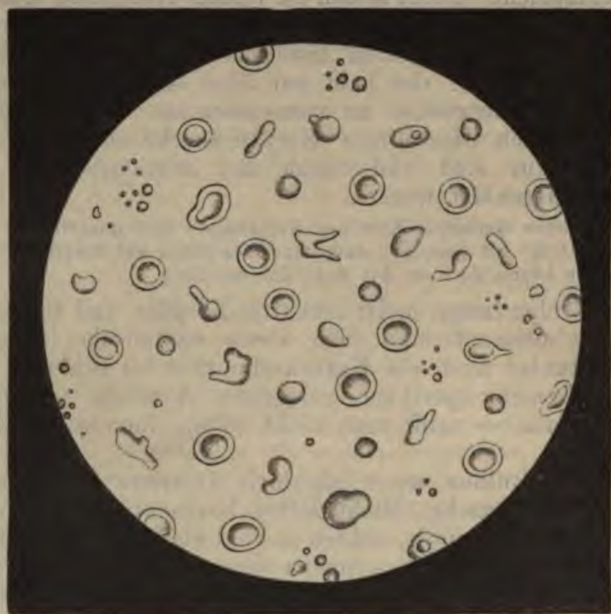
Auch in mehr peripher gelegenen Arterien — Brachialis, Cubitalis, Radialis — trifft man nicht selten einen kurzen Arterienton an.

Ueber dem Bulbus venae jugularis internae hört man wohl constant Nonnengeräusche. Nicht selten beobachtet man an der Vena jugularis externa Venenpuls, echten sowohl als auch negativen. Auch über dem Bulbus der Vena cruralis besteht nicht selten Nonnengeräusch, das entgegen dem Halsvenensausen mit der Inspiration schwächer, mit der Exspiration stärker wird.

Uebt man behufs Untersuchung des Blutes mit einer Nadel oder Lancette in die Fingerkuppe einen Stich aus, so quillt meist das Blut reichlich aus der Wunde heraus. In der Regel zeichnet es sich durch helle Farbe aus, die in manchen Fällen mehr bernsteingelb als blutroth ist. Mitunter bedarf es ungewöhnlich langer Zeit, bis sich Gerinnungserscheinungen an ihm zeigen. Bei mikroskopischer Untersuchung findet man meist die farblosen Blutkörperchen sehr sparsam. Auch sogenannte Protoplasmakörnchen (Elementarkörnchen, Blutplättchen, Haematoblasten) kommen gewöhnlich nur in sehr geringer Zahl vor. Die Menge der rothen Blutkörperchen erscheint schon nach oberflächlicher Schätzung vermindert. Es liegt eine grössere Zahl von Zählungen aus neuerer Zeit vor, wobei man nicht selten erstaunlich niedrige Ziffern gefunden hat. Wohl den niedrigsten Werth beobachtete *Kjellberg*, 571.000 rothe Blutkörperchen in 1 Cbmm. statt 4- bis 5,000.000. Die rothen

Blutkörperchen zeichnen sich durch Blässe, unregelmässige Gestalt und wechselnde Grösse aus. Bald sind sie elliptisch, bald mit Fortsätzen versehen und birnförmig ausgezogen, bald zerknittert oder wie eine Achtertour um einander gedreht u. Aehnl. m. (vergl. Fig. 4). *Quincke* hat für diesen Formenwechsel den Namen Poikilocytosis vorgeschlagen. Im Allgemeinen hat der Umfang der einzelnen rothen Blutkörperchen zugenommen. Statt eines Durchschnittsmaasses von etwa 7·6 μ findet man meist 8—9 μ (1 μ = 0·001 Mm.). Nicht selten begegnet man beträchtlich grösseren Brothen lutkörperchen, bis 15 μ, für welche *Hayem* den nicht unpassenden Namen der Riesenblutkörperchen vorgeschlagen hat. Daneben freilich kommen

Fig. 4.



Blut bei progressiver perniciösen Anaemie.
Poikilocytosis und vereinzelte kugelige Mikrocyten. Eigene Beobachtung. Vergrösserung 600fach.

rothe Blutkörperchen von ungewöhnlicher Kleinheit vor, sogenannte Mikrocyten. Dieselben treten in zweierlei Form auf, als gedellte und als kugelrunde Mikrocyten. Letztere fallen durch intensiv rothe Farbe und verstärkten Glanz auf, sind eher seltene als häufige Befunde und kamen in eigenen Beobachtungen von primärer perniciösen Anaemie ungewöhnlich zahlreich und regelmässig vor. Ihr Durchmesser beträgt meist 3—4 μ. Mitunter finden sich vereinzelt feinste haemoglobinfarbene Tröpfchen. Meist bleiben die rothen Blutkörperchen einzeln liegen und nur selten legen sie sich säulenartig über einander. Auch bilden sie nur ausnahmsweise Sternformen, häufiger schon kommen wellenförmige Zackenbildungen an ihnen zur Wahrnehmung.

Vereinzelt tauchen noch andere Wahrnehmungen an Blut und Blutkörperchen auf, von denen wir einige aufführen. *Gusserow* beobachtete in einem Falle, dass das Blut eine rothbraune oder kaffeeartige Farbe angenommen hatte, während es in einem anderen ungewöhnlich dunkel war. *Stricker* beschreibt Blutkörperchen von bräunlicher Farbe. *Davy & Mackan* und späterhin *West* fanden Trennung des Haemoglobins von dem Stroma der rothen Blutkörperchen, wobei sich der rothe Farbstoff an einzelnen Stellen tropfenförmig angesammelt hatte. *Pilz* erwähnt amöboide Bewegungen an den rothen Blutkörperchen. Vereinzelt hat man kernhaltige rothe Blutkörperchen im Blute von Lebenden gesehen *(Bramwell, Mackenzie)*. *Hoffmann* fiel es auf, dass die farblosen Blutkörperchen sehr klein waren, während *Leube* in einem Falle grosse Haufen von Protoplasmakörnchen antraf.

Die erwähnten Veränderungen im Blute haben sammt und sonders nichts für die progressive perniciöse Anaemie Charakteristisches, kommen auch bei anderen Anaemien, nur meist nicht so hochgradig vor, entsprechend der geringeren Ausbildung der Anaemie. *Frankenhäuser* beschrieb neuerdings im Blute von Schwangeren, welche an progressiver perniciösen Anaemie litten, kugelige bewegliche Gebilde mit schwingender Geissel, die aus der Leber in das Blut gelangt und eine Entwicklungsform von Leptothrix (?) darstellen sollen. Dieser Fund scheint dem mehrfach geäusserten Gedanken eine Grundlage zu geben, nach welchem die Krankheit parasitären Ursprunges ist. In drei Fällen, die ich auf der Züricher Klinik beobachtete, fand ich diese Gebilde alle Male, ohne mich aber über ihre Bedeutung und Natur näher aussprechen zu können.

Quincke suchte in zwei Fällen die Gesammtmenge des Blutes zu bestimmen. In dem einen fand er sie gleich 5, in dem anderen gleich 4·34 Procente des Körpergewichtes, statt der normalen Ziffer 8 Procente.

Haemoglobinbestimmungen sind mehrfach ausgeführt worden. *Fenaud & Hayem* fanden zwar den Haemoglobingehalt in toto bis um $^1/_{10}$ der Norm vermindert, dagegen in dem einzelnen rothen Blutkörperchen Vermehrung desselben. Auch *Laacher* kam zu demselben Ergebnisse und ist geneigt, in dieser Erscheinung fast etwas für progressive perniciöse Anaemie Charakteristisches zu sehen.

A. Fränkel führte chemische Untersuchungen des Blutes aus. In einem Falle fand er 4 Tage vor dem Tode in 100 Theilen Blutes 11·57 feste Bestandtheile und darunter 1·81 Stickstoff (Stickstoffgehalt des getrockneten Blutes 15·66 Procente, Aschengehalt des feuchten Blutes = 0·746 Procente). Das Leichenblut desselben Kranken ergab die Ziffern: in 100 Theilen Blut 10·47 feste Bestandtheile, 1·68 Procente Stickstoff. Stickstoffgehalt des getrockneten Blutes 16·03 Procente. Bei einem anderen Falle bestimmte *Fränkel* folgende Werthe: in 100 Theilen Blutes 12·11 feste Bestandtheile, 1·83 Procente Stickstoff. Stickstoffgehalt im getrockneten Blute = 15·10. Es ergiebt sich demnach eine starke Verminderung der festen Bestandtheile und des Stickstoffgehaltes im Blute, denn für gesundes Blut ergab sich: in 100 Theilen 20·24 feste Bestandtheile, 3·27 Procente Stickstoff, Stickstoffgehalt des trockenen Blutes 16·17 Procente oder in zwei Fällen von Diabetes mellitus: in 100 Theilen feste Bestandtheile 20·82, Stickstoff 18·14. *v. Rokitansky* fand das Blut arm an Eisen, 0·02 statt 0·05 Procente.

Fast regelmässig sind Störungen an den Verdauungsorganen bemerkbar. Mehrfach wurden Blutungen aus dem Zahnfleische beobachtet. Auch kommen mitunter kleine Geschwürsbildungen auf der Mundschleimhaut vor. *Müller* fand in einem Falle vermehrte Speichelsecretion. Die meisten Kranken klagen über Appetitlosigkeit und leiden an Foetor ex ore. Bei anderen kommt es zu unersättlichem Heisshunger. Auch zeigt sich zuweilen gesteigertes Durstgefühl. Oft wird über Druck und Schmerz in der Magengegend, über brennendes Gefühl, heisses Aufsteigen und Aufgetriebensein geklagt. Häufig tritt Erbrechen auf, vereinzelt auch Blutbrechen. Dasselbe kann lange Zeit anhalten und den Kräftevorrath der Kranken schnell aufreiben. Oft stellt sich Durchfall ein, mitunter auch blutiger Stuhl. *Huguenin* will in dem diarrhoischen Stuhle mehrmals Leucin, einmal auch Tyrosin in Nadelform gesehen haben, doch fehlen die chemischen Beweise und ausserdem ist der Befund bedeutungslos und vielfach unter anderen Verhältnissen gemacht.

Leber und Milz sind in der Regel von normalem Umfange. Nur vereinzelt hat man in vorgeschrittenen Fällen Vergrösserung geringeren Grades wahrgenommen Mitunter wird an der Leber starke Druckempfindlichkeit bemerkbar.

Der Harn wird meist reichlich gelassen, doch finden nicht selten auffällige Schwankungen an auf einander folgenden Tagen statt, welche in der Ernährungsweise kaum begründet sind. In manchen Fällen zeichnet sich der Harn durch sehr dunkele Farbe aus. Das specifische Gewicht hält sich gewöhnlich innerhalb normaler Grenzen, mitunter ist es gesteigert. Der Harn ist regelmässig von saurer Reaction.

Die chemische Untersuchung des Harnes ergiebt nicht immer gleiche Resultate, offenbar, weil nicht alle Fälle gleichwerthig sind. Von verschiedenen Seiten ist vermehrte Harnstoffausscheidung gefunden worden, während andere zuverlässige Autoren über Verminderung derselben berichten. Die Menge des Kochsalzes ist fast immer herabgesetzt, während die Angaben über Phosphorsäureausscheidung zwischen Steigerung und Abnahme schwanken. *Müller* beschrieb Vermehrung der Indicanmenge und *Senator* bestätigte das, ebenso *v. Rokitansky* (0·0883 pro die).

Eiweiss kommt selten und nur vorübergehend im Harne vor. *Laacher* beobachtete Peptonurie. *Hoffmann* fand in einem Falle Milchsäure im Harne, auch war die Kreatininausscheidung gesteigert, während *Laacher* Leucin und Tyrosin aus dem Harne darstellte.

Ganz vereinzelt steht der Befund von hyalinen Nierencylindern im Harne da. Mitunter ist Haematurie beobachtet worden.

Sehr oft wird das Nervensystem in Mitleidenschaft gezogen. Zuckungen, paretische und paralytische Zustände und Paraesthesien sind nichts Ungewöhnliches, gehen aber meist bald vorüber. Man hat dergleichen an den Extremitäten und auch an dem Gesichtsnerven beobachtet.

Nicht selten leiden die Sinnesnerven. Die Patienten werden plötzlich schwerhörig oder taub, verlieren Geruch und Geschmack oder klagen über abnorme Empfindungen im Gebiete einzelner Sinnesnerven. Mitunter haben sämmtliche Sinnesnerven zu gleicher Zeit an der Veränderung theilgenommen. Auch kommt zuweilen plötzliche Erblindung vor, doch ist dieselbe nicht rein functioneller Natur, sondern beruht mitunter auf Blutungen in der Netzhaut in der Gegend der Macula lutea.

Häufig bleibt das Sehvermögen ungestört, trotzdem sich in der Netzhaut fast regelmässig Veränderungen finden. Am häufigsten bekommt man es mit Blutungen auf der Netzhaut zu thun. Dieselben sind nicht selten erstaunlich zahlreich, so dass man an der Leiche auf einem Netzhautquadranten mehr als 120 gezählt hat (vergl. Fig. 5). Ihre Grösse ist sehr wechselnd, erreicht aber mitunter fast den Umfang der Opticuspapille. Am reichlichsten pflegen sie in der Nähe der Opticuspapille angesammelt zu sein. Meist haben sie streifenförmige Gestalt und laufen vielfach radienförmig nach der Papillenmitte zu. Die frischen unter ihnen sehen rubinroth, die älteren braunroth aus. Auch kann man in letzteren nicht selten ein hellgelbes Centrum erkennen. Sie treten mitunter plötzlich im Laufe eines Tages in grosser Zahl auf, können sich aber auch relativ schnell (binnen 2—3 Wochen) vollkommen zurückbilden.

In manchen Fällen hat man in der Netzhaut gelbe Flecken, selbst in sternförmiger Anordnung um die Macula lutea wie bei Morbus Brightii beobachtet.

Beträchtlich seltener als Blutungen kommen Oedem und Stauungserscheinungen an Netzhaut und Opticuspapille zur Ausbildung. Die Netzhaut gewinnt ein verschleiertes rothgraues Aussehen, die peripheren Grenzen der Opticuspapille erscheinen verschwommen, die Papille wird prominent und die Netzhautvenen sind stark gefüllt und geschlängelt, während die Arterien ungewöhnlich eng sind. Oft sieht der Verlauf der Blutgefässe stellenweise unterbrochen aus.

Die Dauer der Krankheit erstreckt sich mitunter nur über wenige Wochen und der Verlauf ist unaufhaltsam progredient. In anderen Fällen zieht er sich über Monate hin, sind doch Beob-

Fig. 5.



Netzhautveränderungen bei progressiver perniciösen Anaemie. In den Blutungen helles Centrum. Nach Quincke.

achtungen bekannt, in welchen das Leiden Jahre lang währte. Bei den subacuten und chronischen Fällen kommen häufig Remissionen und Exacerbationen vor, erstere können fast bis zur vollkommenen Heilung gedeihen, doch pflegt dieselbe meist nicht anzuhalten, so dass manche Autoren annehmen, dass der Tod über kurz oder lang unvermeidbar ist.

Nach vereinzelten Angaben können sich Umwandlungen der progressiven perniciösen Anaemie in andere Krankheiten vollziehen. So hat *Litten* aus der *v. Frerichs*'schen Klinik eine Beobachtung beschrieben, in der sich die Erscheinungen von myelogener Leukaemie zu denen der progressiven perniciösen Anaemie hinzugesellten, ähnlich *Waldstein*, während *Grawitz* über Uebergang in Sarcomatosis der Knochen berichtet. Bei einem Manne, den ich kürzlich auf der Züricher Klinik verlor, zeigte sich der erste Anfang eines Pyloruscarcinoms. Da die Anaemie seit Jahresfrist bestand, der Krebs dagegen gerade am ersten Beginne stand, so würde es gezwungen gewesen sein, die Anaemie als Folge des Krebses anzusehen. Auch hat mir mein College *Klebs* mitgetheilt, dass ihm Aehnliches mehrfach vorgekommen sei. Bei einer Frau, die ich vor Jahren an progressiver perniciösen Anaemie behandelte, entwickelte sich im Verlaufe der Krankheit Lymphosarkomatosis an den mesenterialen und retroperitonealen Lymphdrüsen.

Bald gleicht der Eintritt des Todes einem allmäligen Erlöschen sämmtlicher Functionen, bald stellen sich bei bisher fieberfrei gewesenen Kranken Tage oder Stunden vor dem Tode Steigerungen der Körpertemperatur ein. Mitunter erfolgt auch das Gegentheil. Die Temperatur sinkt so bedeutend, dass man im Sterben nur 25·8° C. *(Müller)* gemessen hat. In manchen Fällen änderte sich vor dem Eintritte des Todes die Hautperspiration und nahm schon während der letzten Lebensstunden cadaverösen Geruch an.

III. Anatomische Veränderungen. Auch an den Leichen pflegt die tiefe Blässe der Haut auffällig zu bleiben. Das Fettpolster erscheint nicht selten ungewöhnlich entwickelt und auch an den inneren Organen, namentlich unter dem Epicard und am Mesenterium, ist mehrfach sehr bedeutender Fettreichthum beschrieben worden. Die Muskeln sehen in der Regel blass aus und sind mitunter auffällig trocken.

Bei mikroskopischer Untersuchung der Muskeln erscheinen sie meist unversehrt. *Berger* fand in ihnen colloide Entartung, während *Müller* an Zwerchfell und Intercostalmuskeln Verfettung beschrieb. An den Augenmuskeln beobachtet *E. Fraenkel* auffälligen Reichthum an gelbem und braunem Pigment. Der Inhalt der Muskelfasern erschien meist körnig getrübt. Einzelne Muskelfasern waren verschmälert und wachsartig glänzend.

Die serösen Höhlen enthalten in der Regel mässige Mengen von Transsudat. Meist besitzt dasselbe die gewöhnliche bernsteingelbe Farbe, mitunter ist es sanguinolent gefärbt, in manchen Fällen auch icterisch, ohne dass während des Lebens allgemeiner Icterus bestand.

Als besondere anatomische Eigenthümlichkeit muss das reichliche Auftreten von Blutungen hervorgehoben werden. Dergleichen bemerkt man auf der Haut, in den Muskeln, auf den Schleimhäuten der verschiedensten Organe, auf den serösen Häuten und im interstitiellen Gewebe vieler Organe. Jedes Eingeweide kann Sitz der Blutungen sein. Meist sind dieselben von geringer Ausdehnung, oft nur punktförmig, seltener bekommt man umfangreiche und flächenförmige Blutungen zu sehen. Freilich können dieselben einen so beträchtlichen Umfang erreichen, dass es während des Lebens zu blutigem Auswurfe, blutigem Harne oder blutigem Erbrechen gekommen war, während man bei der Section nicht im Stande ist, ein blutendes Gefäss ausfindig zu machen.

Die inneren Organe erscheinen fast durchweg ungewöhnlich blass. Die Herzhöhlen sind fast leer, bergen jedenfalls nur geringe

Mengen hellen, wässerigen Blutes in sich, welches entweder vollkommen flüssig ist oder spärliche dünne Cruormassen abgesetzt hat. Zuweilen bieten letztere ein icterisches Aussehen dar.

Wasastjana beschrieb in einem Falle saure Reaction des Leichenblutes. *Quincke* bestimmte das specifische Gewicht auf 1028·2 (statt 1055 in der Norm).

Bei Ausführung der sogenannten Blutsedimentirungsmethode *Welcker's* (Auffangen des Blutes in einem Glasgefässe und Stehenlassen behufs Sedimentirung, wobei sich zu unterst eine Sedimentschicht rother Blutkörperchen, in der Mitte eine solche von farblosen bildet und über letzterer das Plasma zu stehen kommt) beobachtete *Quincke* starke Höhenabnahme der untersten Schicht, Beweis für Verminderung der rothen Blutkörperchen.

Das Herz erscheint in manchen Fällen ungewöhnlich klein, in anderen wird Dilatation, namentlich der rechten Herzhöhlen bemerkbar, aber es kommen auch hypertrophische Veränderungen vor. Meist ist der Herzmuskel von blasser Farbe und mürber, schlaffer Consistenz. Ist das Epicard dünn und wenig fettreich, so sieht man mitunter gelbliche Flecken und Striche hindurchschimmern. Sehr viel besser bekommt man selbige unter dem meist dünnen Endocard zu sehen. Am reichlichsten pflegen sie in der linken Herzhälfte und namentlich an den Papillarmuskeln der Mitralklappen vorhanden zu sein. Oft sind sie so zahlreich, dass der Herzmuskel buttergelb gesprenkelt, marmorirt, getigert erscheint. Bei mikroskopischer Untersuchung erkennt man leicht, dass diese buttergelben Stellen starker Verfettung der Herzmuskelfasern entsprechen. Die Fettmassen sind meist in Gestalt grober Granula mehr oder minder dicht angesammelt, nehmen aber zuweilen nur einzelne Abschnitte einer Muskelfaser ein, während dicht darunter folgende intact sind. Irritative Veränderungen (Kernwucherungen) werden regelmässig vermisst, doch kommen häufig kleinere interstitielle Blutungen vor. Das (anaemische) Fettherz ist ein fast constanter Befund bei progressiver perniciösen Anaemie, nur selten wird man es vermissen.

Das Endocard ist in der Regel zart, dünn, durchsichtig, mitunter kommen in ihm Blutungen, leichte Verfettung und atheromatöse Veränderungen zur Wahrnehmung. Der Klappenapparat ist stets intact und die während des Lebens gehörten Herzgeräusche entbehren der anatomischen Begründung.

Grohé fand in einem Falle eine durch Ansammlung von Schwefeleisen bedingte schieferige Färbung des Endocardes.

Die Aorta ist in den meisten Fällen von normaler Beschaffenheit. Vereinzelt hat man Enge der Aorta (ähnlich wie bei Chlorose) angegeben, auch sind mehrfach Verfettung und Atherom beschrieben worden.

Die Respirationsorgane bieten verhältnissmässig geringe Veränderungen dar, jedenfalls sind dieselben meist bedeutungsloser Natur. Erwähnt seien Blutungen, die in einem von *Schumann* beschriebenen Falle in den Lungen bis zu dem Umfange einer Erbse angewachsen waren. Während des Lebens hatte man Expectoration von blutigen Massen und feinen Bronchialgerinnseln gefunden. Vereinzelt wird Glottisödem erwähnt.

Die Milz hat in der Regel normalen Umfang, doch kommt eine leichte Vergrösserung nicht zu selten vor. Letzteren Falles

handelt es sich immer um einen chronischen Milztumor, d. h. das Parenchym der Milz erscheint fest und derb. Zu nennen sind noch Blutungen und leichte Infarcirungen des Organes.

Lebert fand in einem Falle in der Milz viel Leucin und Tyrosin. Die beiden Substanzen kamen auch reichlich in Leber, Lungen und Pancreas vor. In einer bereits vorhin berichteten Beobachtung von *Grohé* war die Milz schwarzgraulich durch Schwefeleisen verfärbt, und auch neuerdings hat man mehrfach auf den hohen Eisengehalt der Milz hingewiesen.

Die Leber zeigt fast immer gewöhnlichen Umfang; eine Vergrösserung des Organes kommt selten vor und ist immer geringeren Grades. Oft erscheint es durchweg blass, während in anderen Fällen die Centralvenen stark mit Blut gefüllt sind. Nicht selten beobachtet man Blutungen. Die Gallenblase ist oft reichlich mit Galle erfüllt letztere von dunkler Beschaffenheit. Auch auf der Gallenblasenschleimhaut hat *Pepper* Ecchymosen angetroffen.

Bei mikroskopischer Untersuchung der Leber findet man häufig, aber nicht regelmässig Verfettung der Leberzellen. *Worm-Müller & Winge* beobachteten in einem Falle die Bildung von adenoidem Gewebe mit Rundzellenanhäufung.

Die chemische Untersuchung der Leber ergab in einer Beobachtung von *Lebert* viel Leucin und Tyrosin. *Grohé* fand in dem mehrfach citirten Falle grau-schwarze Verfärbung der Leber durch reichlichen Schwefeleisengehalt. Auch spätere Autoren haben hohen Eisengehalt der Leber nachgewiesen (*Quincke* 2·1% und 0·6% Eisen in der Trockensubstanz, *Rosenstein* 0·52%).

Auf der Magen-Darmschleimhaut sind vielfach ödematöse Schwellung und Blutaustritte beschrieben worden. Auch wird mehrfach Schwellung der Lymphfollikel des Darmes erwähnt. Die mikroskopische Untersuchung ergiebt sehr häufig Verfettung der Drüsenepithelien.

Jürgens und *Sasaki* beschrieben fettige Degeneration und Atrophie der Nervenplexus des Darmes und wollen davon manche Fälle von perniciöser Anaemie hergeleitet wissen (?), doch handelt es sich wohl nur um atrophische Veränderungen secundärer Art in Folge des langen Siechthumes und der Anaemie.

Die mesenterialen Lymphdrüsen waren oft intumescirt, stellenweise hyperaemisch und blutig gesprenkelt.

Weigert beobachtete in einem Falle Schwellung und röthliche Verfärbung fast aller Lymphdrüsen. Auch waren die Lymphgefässe erweitert und enthielten blutige Lymphe.

Das Pancreas zeichnet sich mitunter durch beträchtliche Grösse und Blutfülle aus und lässt Blutungen im interstitiellen Gewebe und Verfettung der Drüsenepithelien erkennen.

Die Nieren sehen meist sehr blass aus und bieten nicht selten bei mikroskopischer Untersuchung Verfettung an den Epithelien der Harnkanälchen dar. In vereinzelten Fällen hat man geringe Zunahme des interstitiellen Gewebes mit Rundzelleneinlagerungen gefunden. Auch wurden streifige Verdickung der Kapseln an den *Malpighi*'schen Knäueln, sowie Verfettung an den Blutgefässen bemerkt. Auf der Schleimhaut der harnleitenden Wege wurden mehrfach Blutungen beobachtet. Letztere können auch auf der Schleimhaut der Geschlechtsorgane vorhanden sein.

Auf den Meningen, namentlich auf der Innenfläche der Dura mater cerebri, werden häufig Blutaustritte beobachtet. Dieselben haben nicht selten zur Bildung von dünnen Neomembranen geführt

oder nach vorausgegangener Umwandlung des Blutfarbstoffes icterische Färbung erzeugt.

Auch im Gehirn kommen fast immer vielfache capilläre Haemorrhagien vor. Meist nehmen dieselben die weisse Marksubstanz ein. Mitunter stehen sie so dicht nebeneinander, dass sie fast einer grösseren Herderkrankung gleichkommen. Zuweilen sind einzelne Gefässe verfettet. *Schumann* sah an ihnen in einem Falle spindelförmige und ampulläre Ectasien. Gehirn- und Rückenmarkssubstanz fallen durch ungewöhnliche Blässe auf, bieten aber sonst keine specifische Veränderung dar.

In neuerer Zeit will man mehrfach Veränderungen am Sympathicus gefunden haben, so dass englische Autoren die Krankheit bereits in ganglionäre Anaemie umgetauft haben. *Brigidi* beispielsweise fand an den Ganglia coeliaca interstitielle Bindegewebs- und Kernwucherung, fettige Atrophie der Nervenfasern und Atrophie der Ganglienzellen in Folge von Wucherung der Kapselendothelien. Man muss nach *Lubimoff's* Untersuchungen in der Deutung derartiger Veränderungen sehr vorsichtig sein und im Besonderen ist es für die progressive perniciöse Anaemie unerwiesen, ob man es hier mit specifischen Befunden zu thun hat.

Die peripheren Nerven fand ich in Fällen eigener Beobachtung unversehrt.

Beachtung verdienen noch die Veränderungen in Netzhaut und Knochenmark. An der Netzhaut fallen Blutungen und gelbliche Plaques, mitunter auch Oedem und Schwellung der Opticuspapille auf.

Die Blutungen bestehen in frischen Fällen allein aus rothen Blutkörperchen, die mitunter fast sämmtliche Schichten der Retina durchsetzen. In älteren tritt körniger Zerfall zunächst im Centrum der Bluiherde ein, der dann mehr und mehr peripherwärts um sich greift. Man findet hier körnige moleculäre Massen, ophthalmoskopisch und makroskopisch ein lichtes gelbliches Centrum. Allein weisse Flecken können, wie *Manz* gezeigt hat, in selteneren Fällen auch dadurch entstehen, dass sich in der Mitte von Blutaustritten farblose Blutkörperchen finden. Auch hat *Krukenberg* in einer Beobachtung varicöse Nervenfasern gesehen.

Die Blutungen liegen meist frei. In vereinzelten Fällen ist die eigentliche Gefässwand geborsten und Blut in den adventitiellen Lymphraum übergetreten, wodurch die adventitielle Lymphscheide nach Aussen vorgebuckelt wird. *Förster* konnte dergleichen in einem Falle schon während des Lebens mit Hilfe des Augenspiegels erkennen.

Nicht selten zeigen die Blutgefässe der Netzhaut spindelförmige und ampulläre Ectasien, entsprechend den Miliaraneurysmen im Gehirn.

Das Knochenmark erscheint in vielen Fällen in jeder Beziehung unversehrt. Dass sich auf ihm nach Liegen an freier Luft *Charcot-Neumann*'sche Krystalle (identisch mit *Leyden's* Asthmakrystallen) ausscheiden, bedeutet nichts Ungewöhnliches. In anderen Fällen aber bekommt man es mit Blutungen im Knochenmarke zu thun. Um Vieles interessanter ist der mehrfach beobachtete Schwund des Fettmarkes und Ersatz desselben durch rothes lymphoides Mark.

Die ersten gründlichen mikroskopischen Untersuchungen des lymphoiden Knochenmarkes bei progressiver perniciösen Anaemie stammen von *Cohnheim* her. Besonders hervorzuheben ist ausser einer grossen Zahl kugeliger rother Blutkörperchen die reiche Menge von kernhaltigen rothen Blutkörperchen, sogenannten Uebergangsformen. Auch ist das Mark häufig reich an Blutkörperchen haltigen Zellen.

Ueber das Wesen der progressiven perniciösen Anaemie liegen nur Vermuthungen vor. Die meisten Autoren nehmen an, dass es sich um eine Er-

krankung des blutbildenden Apparates handelt, die eine mangelhafte Blutbildung mit sich führt. Möglicherweise, dass in manchen Fällen die sparsam und schlecht ausgebildeten rothen Blutkörperchen einem ungewöhnlich reichlichen und schnellen Zerfalle unterliegen, worauf starke Färbung von Harn und Galle, hoher Eisengehalt der abdominalen Drüsen und gesteigerte Harnstoffausscheidung hinzuweisen scheinen, selbstverständlich würden solche Vorkommnisse die Krankheit besonders gefahrvoll machen. Ob die mehrfach beobachteten kugeligen rothen Blutkörperchen schlecht entwickelte oder bereits dem Untergange entgegen gehende Formen darstellen, ist zweifelhaft.

Alles Andere — anatomische wie klinische — hängt von der Blutverarmung ab. Die Verfettung am Herzen und an den Drüsenepithelien und die reichliche Entwicklung des Fettpolsters dürften darauf beruhen, dass unter dem Einflusse der Verarmung an Sauerstoffträgern im Blute die Eiweisskörper der Gewebe nicht nur reichlich zerfallen und sich in harnstoffbildende und fettbildende Stoffe zerlegen, sondern dass auch letztere an Ort und Stelle deponirt bleiben und nicht zu Kohlensäure und Wasser verbrennen.

Etwaige Blutungen hängen mehr direct mit den Folgen der Blutverarmung zusammen, als mit Verfettung und Ruptur der Gefässwände. Es scheint, als ob die Ernährung der Gefässe dadurch derart gestört wird, dass sie rothen Blutkörperchen stellenweise per diapedesin reichlich hindurchlassen.

Auch die Veränderungen im Knochenmarke sind secundärer und anaemischer Natur. Schon weil sie keineswegs constant vorkommen, kann man sie nicht als primäre Veränderungen ansehen. Zudem hat *E. Neumann*, der gründlichste Kenner des Knochenmarkes gezeigt, dass derartige Dinge Folgen anaemischer und cachektischer Zustände sind. Ebenso scheinen etwaige Vergrösserungen von Milz, Leber und Lymphdrüsen secundärer und anaemischer Natur zu sein.

Auf gleicher Ursache dürften Fieber und Nervensymptome beruhen, jene hervorgerufen durch Reizung oder vielleicht auch durch Lähmung der Wärme moderirenden Centren, diese auf ähnlichem Wege, seltener durch massenhaft bei einanderstehende Capillarhaemorrhagien erzeugt.

IV. Diagnosis. Die Erkennung des Leidens ist keineswegs leicht, namentlich zu Beginn der Krankheit. Unter Anderem kann latenter Krebs zu Irrthümern führen. Leicht ist es, progressive perniciöse Anaemie von Chlorose zu unterscheiden, denn letztere kommt fast immer nur bei Frauen vor, entwickelt sich zur Zeit der Pubertät, besteht ohne Fieber und weicht meist schnell auf Eisengebrauch. Hüten muss man sich vor Verwechslung mit Anaemie durch Anchylostomum duodenale, wie sie der sogenannten tropischen Chlorose, der Anaemie der Tunnelarbeiter, Bergwerksleute und Ziegelbrenner zu Grunde liegt; hier entscheidet die Untersuchung des Stuhlganges auf abgehende Eier und Parasiten. Auch kann man bei Bestehen von Fieber verführt werden, das Leiden für Abdominaltyphus, Endocarditis oder Meningitis zu halten, aber der weitere Verlauf wird meist Aufklärung bringen. Endlich kann sich Atrophie der Magendrüsen unter dem Bilde der progressiven perniciösen Anaemie darstellen, doch kommt das Leiden nur selten vor und scheint uns die Selbstständigkeit der Krankheit überhaupt sehr fraglich.

V. Prognosis. Die Vorhersage ist ungünstig und die meisten Kranken sind unrettbar verloren. Von manchen Autoren wird die Heilbarkeit ganz geleugnet, es sollen Intermissionen von Monate und Jahre langer Dauer eintreten, die einer Heilung gleichkommen, aber schliesslich bringen Recidive doch den Tod.

VI. Therapie. Ist die Krankheit genügend früh erkannt, so lege man bei der Behandlung auf das diaetetische Verhalten das Hauptgewicht. Man empfehle Aufenthalt im Gebirge, auf dem Lande, auch an der See und schreibe eine leichte und kräftige Kost vor, namentlich Milchcur. Die Kranken müssen sich aller körperlichen und geistigen Aufregung enthalten und zunächst vorwiegend ihrem leiblichen Wohlergehen leben.

Mit der Verordnung von Eisenpraeparaten muss man vorsichtig sein. Viele vertragen dergleichen garnicht, jedenfalls darf man auf eine schnelle Besserung dadurch nicht rechnen. Wir ziehen auch hier wie bei der Chlorose die *Blaud*'schen Pillen allen anderen Praeparaten vor; werden sie nicht vertragen, so versuche man es mit aetherischen Eisentincturen (Tinctura ferri chlorati aetherea, T. f. acetici aetherea 3 Male täglich 30 Tropfen nach dem Essen). Von manchen Autoren sind Phosphor und besonders Arsenik empfohlen worden. Auch ich selbst habe kürzlich bei einer Frau mit progressiver perniciösen Anaemie auffällige und schnelle Besserung unter anhaltendem Gebrauche von Eisen und Arsenik gesehen. Kalipraeparate dagegen habe ich erfolglos versucht.

Nimmt die Anaemie überhand, so soll die Transfusion von Menschenblut mitunter guten und selbst nachhaltigen Erfolg gehabt haben, nach neueren Erfahrungen wird man vielleicht Kochsalztransfusionen den Vorzug geben. Auf der *v. Ziemssen*'schen Klinik wurden neuerdings subcutane Blutinfusionen von 25—50 Cbcm. defibrinirten Menschenblutes mit günstigem Erfolge ausgeführt und von *Benczúr* beschrieben.

6. Purpura simplex.

I. Symptome. Als Purpura simplex bezeichnet man das Auftreten der Hautblutungen, die meist von rundlicher Form und durchschnittlich von der Grösse eines Stecknadelknopfes sind, anfangs getrennt stehen, späterhin stellenweise confluiren und sich besonders zahlreich auf Unterschenkeln und Handrücken finden. Zuweilen stellen die Hauthaemorrhagien nicht einfache Flecken — Purpura maculosa, sondern knötchenförmige Erhebungen dar — Purpura papulosa. Auch kommen ab und zu zwischen ihnen Quaddeln vor, die aber im Gegensatz zur gewöhnlichen Urticaria nicht jucken und späterhin meist haemorrhagisch werden, Purpura urticans. Zum Unterschiede von Hauthyperaemien erblassen die Flecken nicht auf Druck. Anfänglich sehen sie frisch blutroth, späterhin braunroth, dann grünlich und gelblich aus, Folgen der Umwandlung des Blutfarbstoffes in den Extravasaten.

Vielfach haben die Kranken das Exanthem rein zufällig bemerkt, in anderen Fällen dagegen machten sich leichte Fieberbewegungen, gasterische Störungen und beträchtliches Mattigkeitsgefühl bemerk-

bar. Oft kommen Nachschübe der Purpura vor, namentlich wenn sich die Kranken viel auf den Beinen bewegen. Die Dauer des Leidens beträgt durchschnittlich 10—14 Tage.

II. Aetiologie. Ursachen lassen sich vielfach garnicht nachweisen. Mitunter handelt es sich um anaemische oder um phthisische und scrophulöse Menschen, auch stellen sich derartige Veränderungen nach längeren Krankheiten oder kurz vor dem Eintritte der Menses ein, menstruales Exanthem.

III. Prognosis. Therapie. Die Vorhersage gestaltet sich wohl ausnahmslos günstig. Die Behandlung ist sehr einfach, lange Ruhe bei guter und kräftiger Kost. Medicamente sind meist unnöthig, höchstens Eisen bei Anaemischen oder Bekämpfung des Grundleidens.

7. Purpura rheumatica.

(Peliosis rheumatica. Schönlein.)

I. Symptome und Diagnosis. Purpura auf der Haut und schmerzhafte Gelenkschwellungen machen das Wesen der von *Schönlein* als Peliosis rheumatica benannten Krankheit aus.

Häufig, wenn auch nicht regelmässig gehen Prodrome voraus. Die Kranken fühlen sich matt, appetitlos, sind gedrückter Stimmung und fiebern wohl auch leicht. Dazu kommen nach einigen Tagen rheumatische Muskelschmerzen, vor Allem Schmerzen in einzelnen Gelenken, letztere bereits als erstes manifestes Symptom der Krankheit. Am häufigten sind Sprung- und Kniegelenke betroffen, mitunter kommen auch andere Gelenke, namentlich diejenigen der Ellenbogen an die Reihe. Auch stellt sich nicht selten leichte Schwellung der Gelenke ein.

Bald darauf, mitunter gleichzeitig mit den Gelenkschmerzen treten auf der Haut Purpuraflecken auf, von petechialer Grösse und beträchtlicherem Umfange. Am reichlichsten und frühesten werden die Unterschenkel betroffen, späterhin können auch Rumpf oder Oberextremitäten an die Reihe kommen. Die Streckseiten sind die bevorzugten Stellen, von Einigen wird besonders reichliches Auftreten von Hauthaemorrhagien nahe der veränderten Gelenke angegeben. *Schönlein* legte Gewicht darauf, dass die Flecken nicht miteinander confluiren, was aber nicht für alle Fälle zutrifft. Je nach dem Alter besitzen sie eine dunkele, fast schwarzrothe, braunrothe, grüne oder gelbe Farbe. Sie erblassen nicht auf Druck, zeigen also die Charaktere von Haemorrhagien und erheben sich vereinzelt zu kleinen Knoten. Oft erscheinen die am meisten betroffenen Unterschenkel ödematös, auch an den Augenlidern wird nicht selten Oedem bemerkbar. Mitunter hat man Urticaria zwischen den Hauthaemorrhagien beobachtet, die schwand, oder an deren Stelle Blutungen auftraten.

Mit Eintritt der Purpura lassen die Gelenkschmerzen meist nach. Die Flecken kommen nach 5—10 Tagen zur allmäligen Resorption; Hautabschuppung tritt danach meist nicht ein. Selten sind die Hautblutungen das frühere, die Gelenkveränderungen das spätere Symptom.

Die Krankheit kann binnen 1—2 Wochen beendet sein, oft aber treten Rückfälle ein: erneute Gelenkschmerzen und frische Purpura, und so kennt man Fälle, in welchen sich das Leiden Monate und Jahre lang hinzog. Fieber fehlt bald, bald ist es vorhanden. *Kaltenbach* fand morgens fieberfreies Befinden, Ansteigen und höchste Körpertemperatur in den frühen Nachmittagsstunden, in den Abendstunden allmälige Entfieberung. *Bohn* beschrieb Fieber mit tertiärem Typus. Bei längerer Krankheitsdauer machen sich anaemische Erscheinungen bemerkbar, unter Anderem anaemische Herzgeräusche. Wiederholentlich beobachtete man Milzschwellung.

Blutungen auf den Schleimhäuten fehlen meist, doch fand *Kaposi* in einem Falle Haematurie, in einem anderen Ecchymosenbildung und nachfolgende Gangraen auf der Schleimhaut des Gaumens (tödtlicher Ausgang), während *Duhring* blutige Ausscheidungen aus den Genitalien beschrieb. Diese Fälle stellen Uebergangsformen zur *Werlhof*'schen Krankheit dar (vgl. den folgenden Abschnitt).

II. Aetiologie. Die Krankheit kommt am häufigsten bei Männern zwischen dem 15.—30sten Lebensjahre vor. Bei Säuglingen hat man sie noch gar nicht und überhaupt nur selten im Kindesalter beobachtet. Ich sah sie in Berlin sehr oft, häufiger in den kühlen Herbst- und Wintermonaten und mitunter gehäuft, fast epidemisch. Bei Frauen traten die Erscheinungen mehrfach kurz vor den zu erwartenden Menses ein. Von manchen Aerzten wird behauptet, dass zarte und anaemische Personen praedisponirt seien, ferner solche, die Gelenkrheumatismus überstanden haben oder an Intermittens, Lungenschwindsucht und Herzklappenfehler leiden. Ganz kürzlich behandelte ich auf der Züricher Klinik einen Mann mit Peliosis rheumatica, bei welchem das Leiden im Anschlusse an Tripper entstanden war.

Neuerdings hat man vorgeschlagen, die Peliosis rheumatica als besondere Krankheit ganz fallen zu lassen und sie der *Werlhof*'schen Krankheit beizuzählen. Allein wenn auch durch Schleimhaut- und freie Blutungen vermittelte Uebergänge vorkommen, so sind dieselben ungewöhnlich selten. Ganz verkehrt erscheint es, das Leiden für eine haemorrhagische Abart des acuten Gelenkrheumatismus zu halten. Wenn *Bohn & Möller* die Hauthaemorrhagien für Folgen von Hautembolien erklären, so lässt sich dagegen einwenden, dass Veränderungen am Herzen als Grund für Embolien fehlen. Freilich kann es geschehen, dass man Peliosis rheumatica mit acuter septischen Endocarditis verwechselt.

III. Anatomische Veränderungen sind nur in einem von *Leuthold & Traube* beschriebenen Falle bekannt, der durch complicativen tuberculösen Pyopneumothorax tödtlich endete. Die Gelenke enthielten reichlich klare Synovia, die Synovialmembran erschien lebhaft injicirt und zeigte ältere Blutungen, auch kamen Blutungen in den Streckern des Kniegelenkes vor.

IV. Prognosis und Therapie. Die Vorhersage ist fast immer günstig, ausgenommen bei hinzutretenden Schleimhautblutungen.

Therapie wie bei Morbus maculosus Werlhofii (vergl. den folgenden Abschnitt).

8. Blutfleckenkrankheit. Purpura haemorrhagica.

(Morbus maculosus Werlhofii.)

I. Aetiologie. Die Krankheit äussert sich in spontanen Blutungen, welche nicht allein die äussere Haut betreffen wie bei Purpura simplex und sich auch nicht auf Haut und Gelenke wie bei Peliosis rheumatica beschränken, sondern auch noch Schleimhäute und innere Organe in Mitleidenschaft ziehen.

Das weibliche Geschlecht scheint etwas mehr praedisponirt zu sein. Meist bekommt man es mit Personen im jugendlichen Lebensalter zu thun (15.—20stes Lebensjahr). Bei Säuglingen ist die Krankheit kaum jemals gesehen, nur *Drechsler* berichtet über einen Fall bei einem fünfmonatlichen Knaben und *Dohrn* bei einem Neugeborenen, doch haben *Barthez & Rilliet* Recht, wenn sie als allgemeines Gesetz die Entstehung erst nach dem fünften Lebensjahre angeben. Zarte, schwächliche und schlecht genährte Constitutionen erscheinen in höherem Maasse beanlagt, aber freilich bleiben robuste und vollsaftige Individuen nicht ganz und gar verschont. In nördlichen Landstrichen und an der Seeküste tritt das Leiden relativ häufig auf, auch hat man es in Wintermonaten öfter als zur gleichmässigen Sommerzeit gesehen.

Unmittelbare Ursachen lassen sich vielfach nicht nachweisen, das Leiden tritt spontan auf und zeigt sich unter solchen Umständen in seiner reinsten Gestalt.

In anderen Fällen werden Erkältung, Durchnässung, feuchte Wohnung und dürftige Ernährung als Ursache angegeben, Dinge, welche es erklärlich machen, dass man mitunter in Kasernen, Waisenhäusern und Pensionaten ein endemisches Auftreten der Krankheit beobachtet hat.

Gerade Fälle dieser Art haben zu der Annahme geführt, dass Scorbut, der unter den gleichen Bedingungen entsteht, und Blutfleckenkrankheit identische Dinge sind, so dass man letztere als leichteste und acuteste Form des Scorbutes bezeichnet hat Diese Anschauung ist falsch, unter Anderem wird die scorbutische Zahnfleischaffection bei *Werlhof*'scher Krankheit stets vermisst. Schon mehr hat die Ansicht für sich, nach welcher Purpura simplex, Purpura rheumatica und Purpura haemorrhagica verschiedene Entwicklungsstadien ein- und desselben Leidens sind.

Zuweilen stellen sich die Zeichen von Purpura haemorrhagica in der Reconvalescenz nach schweren Infectionskrankheiten ein, namentlich nach Abdominaltyphus und Intermittens. Auch hat man sie zur Zeit von Schwangerschaft oder im Anschlusse an das Wochenbett auftreten gesehen.

Dohrn hat eine Beobachtung mitgetheilt, in welcher eine an Blutfleckenkrankheit leidende Gravida einem Kinde das Leben gab, das ebenfalls Zeichen von Purpura an sich hatte. Offenbar handelte es sich hier nicht etwa um eine hereditäre Uebertragung der Krankheit selbst, sondern dieselben Schädlichkeiten hatten zugleich Blut und Blutgefässe von Mutter und Frucht depravirt.

Vereinzelt tauchen Angaben über toxische Formen von Blutfleckenkrankheit auf. *Stillwell* sah sie bei einem 8jährigen Knaben in Folge von Einathmung von Kloakengasen in einer Dunggrube entstehen, *Bossart* dagegen bei einem Manne, welcher 96 Stunden in einem Brunnen verschüttet gewesen war. *A. Wolf* beobachtete sie nach dem Genusse von Schweinefleisch.

Die Krankheit wurde zuerst von *Werlhof* 1775 genauer geschildert und führt daher seinen Namen.

II. Symptome. Die krankhaften Erscheinungen setzen mitunter urplötzlich ein, oder es gehen ihnen Prodrome voraus. Letztere stellen sich dar als Appetitlosigkeit, allgemeine Abgeschlagenheit, Erbrechen, Magendruck, Schwindel und leichtes Fieber. Sie halten bald nur wenige Stunden, bald einige Tage an, dehnen sich aber nur ausnahmsweise länger als über eine Woche hinaus.

Die ersten greifbaren Veränderungen pflegen Hautblutungen zu sein. Meist treten dieselben zuerst an den unteren Extremitäten und hier wieder an den Unterschenkeln auf, späterhin kommen Rumpf und Oberextremitäten an die Reihe. Das Gesicht bleibt in vielen Fällen frei. Regelmässig findet man die Streckseiten stärker betroffen als die Beugeflächen.

Gestalt und Grösse der Hauthaemorrhagien sind meist die der Petechien, also den Umfang eines Nadelstiches oder Stecknadelknopfes erreichend. Dazwischen kommen aber auch, wenn auch mehr vereinzelt, Blutungen von dem Umfange einer Erbse bis zu demjenigen einer Bohne vor. Selten hat man es mit Blutbeulen (Ecchymomata) zu thun oder mit streifenförmigen Blutungen (Vibices), letztere meist Folgen von Druck durch Unterlage oder Kleidungsstücke. Oft stehen die Blutaustritte so dicht gedrängt, dass die Haut vielfach gefleckt und stellenweise fast diffus blutig gefärbt aussieht. Mit zunehmendem Alter ändern die Blutungen ihr Aussehen und werden nacheinander braunroth, blau, grün und gelb. Auf diese Weise kann die Haut alle Farben des Regenbogens darbieten.

Zu den seltenen Complicationen der Hautblutungen gehört Erhebung der Epidermis in Bläschenform, offenbar dadurch entstanden, dass sich freies Blut zwischen Epidermis und Rete Malpighii angesammelt hat. Mitunter hat man Urticaria neben Purpura beobachtet. Selten kommt es zu Vereiterung von Blutbeulen oder zu Gangraenescenz einzelner Hautstellen. Noch seltener hat man Austritt von freiem Blute auf die Epidermisoberfläche in Gestalt von feinsten Tröpfchen gesehen, fälschlich Blutschwitzen genannt. Oft kann man Blutungen willkürlich durch Druck und Quetschen der Haut hervorrufen.

Gleichzeitig oder bald darauf kommt es zu Blutungen auf den Schleimhäuten. Am häufigsten finden sich dieselben auf der Nasenschleimhaut, woraus mehr oder minder heftiges und oft schwer stillbares Nasenbluten hervorgeht. Demnächst stellen sich nicht selten Blutungen auf Lippen-, Wangen-, Gaumenschleimhaut und am Zahnfleische ein und namentlich treten aus letzterem nicht selten hartnäckige Blutungen auf, ohne dass sich jedoch wie beim Scorbut Schwellung und Lockerung der Gingiva zeigen. In vereinzelten Fällen hat man auch Blasenbildung auf der Mundschleimhaut beobachtet. Blutbrechen oder blutiger Stuhl weist auf Blutungen aus der Schleimhaut des Magen-Darmtractes hin. Zuweilen nehmen diese Erscheinungen einen sehr stürmischen Charakter an, die Patienten klagen über kolikartige und peritonitische Schmerzen, ja! es kann wie in einer von *Zimmermann* mitgetheilten Beobachtung zu den Erscheinungen von Perforationsperitonitis kommen. Dieselben erklären sich durch starke blutige Infarcirung der Darmschleimhaut, necrotischen Zerfall der infarcirten Stellen und eventuellen Durchbruch in

den Peritonealraum. Auch hat man hochgradige Haematurie, Metrorrhagie und Haemoptoë beobachtet. Wiederholentlich sind Blutungen unter die Conjunctiva, auf der Netzhaut und Chorioidea, selbst in der Sclera beschrieben worden. *Roux* konnte während des Lebens an einzelnen Netzhautblutungen zeitweise zunehmende Röthung erkennen. An ältereren Blutaustritten färbte sich mit eintretender Resorption das Centrum lichtgelb. Vollkommener Schwund der Haemorrhagien kann binnen wenigen Wochen zu Stande kommen. Uebrigens bestehen nicht selten beträchtliche Netzhautblutungen ohne Sehstörung. In einigen Fällen hat man epileptiforme Anfälle und Lähmung als Folgen von meningealen und cerebralen Blutungen auftreten gesehen.

Untersuchungen des Blutes sind mehrfach vorgenommen, haben aber bisher kein übereinstimmendes Resultat ergeben. Die Farbe des Blutes war unverändert, höchstens nach vorausgegangenen umfangreicheren Blutungen heller und mehr serös. Unter solchen Umständen hat man Verminderung der rothen Blutkörperchen (nach *Bouchut* bis auf 900.000 in 1 Cbmm. statt 5,000.000) und Vermehrung der farblosen gefunden. *Penzoldt* beobachtete in zwei Fällen Mikrocyten, die er für nicht vollkommen ausgebildete rothe Blutkörperchen als Folge der gesteigerten Blutbildung ansieht. Von mehreren Autoren wird fehlende oder verminderte Gerinnungsfähigkeit des Blutes angegeben, was Andere nicht bestätigen konnten.

Das Allgemeinbefinden leidet in manchen Fällen ausserordentlich wenig. Appetit, Schlaf, Kräftevorrath und Körpertemperatur bleiben unverändert. In anderen Fällen besteht Fieber, die Kranken sehen blass, verfallen und elend aus, klagen über allgemeine Kraftlosigkeit und bekommen bei zunehmender Anaemie Albuminurie, Herzklopfen, Schwindel und Ohnmachtsanwandlungen. Es kann, wenn auch selten, durch immer recidivirende oder unstillbare Blutungen Tod durch Anaemie eintreten. Zuweilen stellen sich leichte Schwellung und Schmerzen in den Gelenken ein. *Canstatt* giebt an, dass der Harn Neigung zur ammoniakalischen Zersetzung zeigt.

Die Dauer der Krankheit schwankt. Durchschnittlich pflegt sie binnen 2—6 Wochen beendet zu sein. Es giebt aber Fälle mit peracutem Charakter, in welchen der Tod dem Auftreten der ersten Blutungen innerhalb weniger Stunden oder Tage folgt, oder solche, in denen sich die Krankheit mehrere Monate hinzieht. So sah sie *Dahlerup* bei einem 7jährigen Mädchen $2^1/_2$ Jahre währen.

Mehrfach sind Recidive beobachtet worden. *Rohlfs* beispielsweise beschrieb einen Fall, in welchem sich binnen zwölf Jahren zwölf Rückfälle ereigneten.

Als Nachkrankheiten hat man Lähmung in Folge von Hirnblutung und einmal Diabetes mellitus gesehen *(O. Seifert)*, vielleicht durch Blutungen in das verlängerte Mark hervorgerufen. *Fagge* behauptet neuerdings als nicht seltene Erscheinung das Auftreten von Sarkomen in verschiedenen Organen, wovon er sechs Beispiele sah.

III. Anatomische Veränderungen. An specifischen Leichenbefunden mangelt es. Meist sind die Kranken durch Anaemie zu Grunde gegangen, woher die inneren Organe durch Blässe auffallen.

Die Blutungen in der Haut blieben auch an der Leiche nachweisbar. Intermusculäres Bindegewebe, Fascien, Sehnen und Knochenhaut sind meist von Blutungen frei. Dagegen trifft man sie vielfach im Gewebe der serösen Häute und der inneren Organe an, oft von punktförmiger, nicht selten von beträchtlicherer Ausdehnung. Beispielsweise hat man vereinzelt die Nebennieren ganz mit Blut infarcirt gefunden und auch auf der Darmschleimhaut blutige Infiltrationen von bedeutendem Umfange beschrieben. Etwaige Ergüsse in den serösen Höhlen hatten nicht selten haemorrhagischen Charakter. Selbst im Knochenmarke, auf dem Endocard, der Gefässintima und in dem Neurolemm sind Blutaustritte beschrieben worden. Wiederholentlich hat man Milzschwellung, in vereinzelten Fällen Milzinfarcte gesehen. *Hindelang* beschrieb Pigmentinfiltration der Lymphdrüsen, das Pigment aus Zerfall extravasirter rothen Blutkörperchen hervorgegangen.

Auch die mikroskopische Untersuchung der verschiedenen Organe hat bisher mehr interessante als aufklärende Resultate ergeben.

Wilson fand (1856) in der Nähe von Petechien Amyloidentartung der Capillaren. Die Angabe ist bisher weder bestätigt, noch widerlegt worden, doch hat auch *Grainger-Stewart* amyloide Gefässveränderungen als häufige und bisher meist übersehene Quelle von Blutungen angegeben. *Variot* suchte den mikroskopischen Nachweis zu führen, dass die Blutungen durch Diapedesis, nicht durch Rhexis entstünden. Eine solche Beweisführung hat ihre sehr misslichen Seiten und jedenfalls handelt es sich hier nicht um ein allgemeingiltiges Gesetz. *Hayem* beispielsweise beschrieb eine Beobachtung, in welcher sich die farblosen Blutkörperchen vermehrt fanden und Blutungen in Haut, Gehirn und Leber dadurch entstanden waren, dass sich durch Verklebung von farblosen Zellen Thromben in den feineren Arterien gebildet hatten. Dabei sei gleichzeitig erwähnt, dass *Legg* in einem Falle Rundzellenansammlung in der Niere beobachtete. *Stroganow* entdeckte an Aorta, Hohlvene und Lebervenen Infiltration der Intima mit rothen Blutkörperchen, welche per diapedesin direct aus dem Lumen der Gefässe in die Intima hineingelangt zu sein schienen. Endlich beschrieb *Hindelang*, wie vorhin erwähnt, Pigmentinfiltration der Lymphdrüsen. Das Pigment stellte schollige Massen dar und kam auch im interstitiellen Bindegewebe der Leber vor, war offenbar durch Umwandlung von Blutpigment erzeugt und bestand, wie *Kunkel* chemisch nachwies, ganz aus Eisenoxydhydrat. Die quantitative Bestimmung ergab in einer Drüse 12 Procente der feuchten, 30·8 Procente der trockenen Substanz Eisenoxydhydrat.

Ueber das Wesen der *Werlhof*'schen Krankheit weiss man nichts. Da man im Blute mehrfach Veränderungen, namentlich ein vermindertes Gerinnungsvermögen beobachtet hat, so erscheint uns eine primäre Blutkrankheit mit schädlicher Rückwirkung auf die Gefässwände am wahrscheinlichsten. Die Behauptung von *Petrone*, Morbus Werlhofii sei eine Infectionskrankheit, denn man könne im Blute ovale Mikrococcen und Bacillen nachweisen und durch Uebertragung von Blut auf Kaninchen an diesen die Symptome der Krankheit hervorrufen, steht auf sehr wenig sicheren Füssen.

IV. Diagnosis. Die Erkennung der Krankheit ist leicht.

Purpura simplex beschränkt sich meist auf die äussere Haut, jedenfalls kommen bei ihr keine freien Blutungen vor.

Bei Peliosis rheumatica drängen sich Gelenkveränderungen in den Vordergrund, auch fehlen bei ihr freie Blutungen.

Scorbut zeigt die specifische Zahnfleischerkrankung.

Von Haemophilie unterscheidet man Purpura haemorrhagica dadurch, dass erstere ein hereditäres oder congenitales und dauerndes Leiden ist.

Bei acuten Exanthemen mit haemorrhagischem Charakter bekommt man es mit höherem Fieber und anderen den Exanthemen specifischen Hautveränderungen zu thun.

V. Prognosis. In der Regel nimmt die Krankheit einen günstigen Verlauf. Als Zeichen ernster Vorbedeutung hat man plötzliches Auftreten, hohes Fieber und profuse Blutungen anzusehen. Relativ oft soll der Tod bei Schwangeren und Gebärenden erfolgen, weil bei ihnen Frühgeburt und unstillbare Gebärmutterblutungen verderblich werden.

VI. Therapie. Kranke mit Purpura haemorrhagica sollen andauernd Bettruhe beobachten, denn beim Umhergehen oder nach zu frühem Aufstehen bei beginnender Genesung sieht man häufig die Hautblutungen bedeutend zunehmen oder wiedererscheinen. Die Diät soll nahrhaft und leicht sein, aufregende Speisen wie Kaffee, Thee und Alkoholika sind zu verbieten. Bestehender Durst wird durch Schwefelsäurelimonade gestillt. Auch muss für tägliche Stuhlentleerung gesorgt werden. Stellen sich Zeichen von Schwäche ein, so gebe man nach *Werlhof's* Rath ein Chinadecoct mit Schwefelsäure (Rp. Decoct. cort. Chinae. 10·0 : 180, Acid. sulfuri. dilut. 5·0, Syrup simpl. 15·0. MDS. 2stündlich 1 Esslöffel). Sonst rein symptomatisches Verhalten. Bei Verblutungsgefahr führte man mehrfach ohne wesentlichen Erfolg die Bluttransfusion aus.

Von neueren Autoren sind Ergotin, Plumbum aceticum, Liquor ferri sesquichlorati, Oleum Terebinthinae u. s. f. empfohlen, ohne dass damit mehr erreicht wird. *Schaud* erzielte neuerdings in einem hartnäckigen Falle Heilung durch Faradisation der gesammten Haut.

9. Scorbut.

(Scharbock.)

I. Aetiologie. Scorbut bietet in den klinischen Erscheinungen viel Verwandtes mit der Purpura haemorrhagica und P. rheumatica dar. Auch bei ihm handelt es sich um Blutungen auf der äusseren Haut und den Schleimhäuten, wozu freilich noch eine hervorragende Neigung zu Entzündungen kommt, unter welchen die Veränderungen am Zahnfleische die constantesten und bekanntesten sind.

Man darf den Scorbut kurzweg als Inanitionskrankheit bezeichnen, wobei freilich der Inanitionszustand durch sehr verschiedene und nicht selten in den einzelnen Fällen diametral entgegengesetzte Ursachen hervorgerufen sein kann.

Obenan steht fehlerhafte Ernährung.

In manchen Fällen ist Scorbut durch eine zu kärgliche Nahrung erzeugt, selbige kann aber wieder absolut oder relativ zu dürftig sein und im letzteren Falle zu den Ansprüchen an die körperlichen Leistungen in grobem Missverhältnisse stehen. Kein Wunder, wenn man Scorbut in Gefangenen- und Correctionsanstalten, zur Zeit von Hungersnoth, in Folge von Missernten, Festungsbelagerung, langen Seereisen u. s. f. entstehen gesehen hat.

Nicht selten hat der Genuss von verdorbenen Nahrungsmitteln Schuld am Ausbruche von Scorbut getragen. Es kommen auch hier die eben erwähnten Gelegenheiten in Betracht. Begreiflicherweise treffen unter solchen Verhältnissen öfters Nahrungsmangel und Verbrauch von verdorbenen Nahrungsmitteln zusammen, wie man sich überhaupt daran gewöhnen muss, in der Mehrzahl der Scorbutfälle nach mehreren Ursachen zu fahnden. Besonders hervorzuheben ist hier noch die Wichtigkeit guten Trinkwassers; manche Erforschungsreise scheiterte daran, dass die Versorgung mit brauchbarem Trinkwasser ungenügend war und Scorbut unter den kühnen Reisenden überhand nahm.

In einer dritten Gruppe von Fällen ist zwar die Quantität der Speisen, auch die Qualität an sich eine genügende, aber die Zusammensetzung der Nahrungsmittel unzweckmässig und unzureichend. In erster Linie ist hier die Entziehung von frischen Gemüsen zu erwähnen, wie sie auf See-, Forschungsreisen und bei Missernten leicht nothwendig wird. Namentlich spielt der Mangel an frischen Kartoffeln eine hervorragende Rolle, hat man doch noch neuerdings mehrfach in England und Irland Scorbutepidemien auftreten gesehen, wenn Kartoffelmissernten vorausgegangen waren. Andererseits bringt man Scorbut kaum auf anderem Wege sicherer und schneller zum Verschwinden, als wenn man den Kranken frische Gemüse reicht. Ebenso kann die dauernde Entziehung von frischem Fleische Grund zum Ausbruche von Scorbut abgeben. Als ganz besonders unheilvoll hat man überreichen Genuss von Salz- oder Pöckelfleisch angegeben, zu welchem namentlich früher Seefahrer verurtheilt waren. Auch sind mehrfach Scorbutepidemien beschrieben worden, welche einem Mangel an Fett in der Nahrung ihre Entstehung verdankten und nach genügender Darreichung desselben schwanden. *Ingerslev* und *Cheadle* haben Scorbutausbruch bei Säuglingen in Folge von zu einförmiger und unzureichender Mehlfütterung beobachtet.

Ausser einer fehlerhaften Ernährung kommen bei der Erzeugung von Scorbut feuchte, schlecht gelüftete und überfüllte Wohnräume und Durchnässung in Betracht.

Manche Epidemien in Gefangenanstalten, Kasernen, Waisenhäusern und in ähnlichen Anstalten verdankten gerade diesen Umständen ihren Ursprung. Ja! man hat mehrfach beobachtet, dass Menschengruppen, welche schlecht assen, aber in guten Räumen lebten, von Scorbut frei blieben, während dicht benachbarte unter gerade umgekehrten Verhältnissen erkrankten. Oder bei Seefahrern und Forschern in arktischen Gegenden, die mit Nahrungsmitteln reichlich und zweckmässig versehen waren, auch sich sonst unter guten sanitären Verhältnissen befanden, trat Scorbut auf; weil sie ständig durchnässt wurden und ihre Kleider nicht genügend oft wechseln konnten.

Nach den eben berührten Verhältnissen muss es verständlich erscheinen, dass geographische Lage und Temperatur- und Witterungsverhältnisse auf das Auftreten von Scorbut von Einfluss sind. Man begegnet der Krankheit häufig in nördlichen Landstrichen, auch regnerische und kalte Witterung befördern ihre Entstehung. Epidemien kamen häufiger im Winter und namentlich im Frühlinge, als im Sommer und Herbste vor.

Körperliche und geistige Strapazen sind ebenfalls unter die Ursachen von Scorbut einzureihen. Bei Schiffsleuten und Belagerten hat man wiederholentlich Scorbut auftreten gesehen, wenn an die körperliche Arbeit gesteigerte Ansprüche gestellt wurden, vielleicht weil die knapp zugemessene Nahrung nun nicht mehr ausreichte. Mitunter freilich blieben gerade die Arbeitsamen verschont, während die Müssiggänger erkrankten. Auch ist mehrfach angegeben worden, dass unter den bezeichneten Umständen Muth und frohe und hoffnungsreiche Stimmung dem Umsichgreifen von Scorbut Schranken setzten, während eine verzagte und muthlose Mannschaft der Krankheit zum Opfer fiel. Auch dem Heimweh, Nostalgia schreibt man eine wichtige ursächliche Bedeutung zu.

Scorbut kommt häufiger bei Männern als bei Frauen vor, es liegt das, wie leicht ersichtlich, daran, dass sich gerade Männer den Gelegenheitsursachen besonders oft aussetzen.

Dieselben Verhältnisse machen es verständlich, dass die Krankheit meist in den mittleren Lebensjahren zum Ausbruche gelangt, doch bleibt kein Alter von ihr verschont, denn man hat sie bei Greisen, wie epidemisch in schlecht verwalteten Findelhäusern auftreten gesehen.

In höheren Gesellschaftsclassen findet sie sich seltener als in niedrigen Ständen, weil letztere bei allgemeinen Calamitäten am frühesten und stärksten an die Reihe kommen.

Zuweilen ist eine Praedisposition für Scorbut angeboren oder erworben. Unter gleichen Verhältnissen erkranken schwächliche Personen leichter und ernster als robuste und vollblütige. Schnapstrinker sind besonders gefährdet, ja! man hat mehrfach sporadisch bei solchen Säufern Scorbut gesehen, die kaum mehr etwas Anderes als Alkoholika zu sich nahmen. Auch Personen, welche Malaria, Ruhr, Abdominaltyphus und Syphilis überstanden haben, befällt Scorbut besonders leicht.

Meist stellt sich Scorbut in epidemischer Ausbreitung ein. Seefahrten, Forschungsreisen, Kriege und Missernten sind die häufigsten äusseren Veranlassungen. Die Verluste an Menschenleben durch Scorbut sind früher ungeheuerliche gewesen, so dass bei manchen Belagerungen mehr Menschen dem Scorbut als den feindlichen Waffen zum Opfer fielen. Noch neuerdings trat im französischen Kriege in dem cernirten Paris Scorbut epidemisch auf. Mit der zweckmässigeren Verpflegung haben freilich in neuerer Zeit Scorbutepidemien mehr und mehr an Häufigkeit, Ex- und Intensität abgenommen.

Es gibt aber auch heute noch Gegenden, in denen Scorbut endemisch vorkommt, so in gewissen Landstrichen von Russland und Rumänien. Unwissenheit, Energielosigkeit oder niedrige Cultur tragen daran häufig Schuld.

Ab und zu kommen aber auch in civilisirten Gegenden sporadisch Fälle vor, die ihre Entstehung jedesmal den im Vorausgehenden erwähnten Schädlichkeiten verdanken.

Sichere Beschreibungen von Scorbut lassen sich in den Schriften der alten Aerzte nicht ausfindig machen. Die ersten glaubwürdigen Beobachtungen stammen aus der Zeit der Kreuzzüge, wo *Jaques de Vitry* eine Epidemie unter den Kreuzfahrern vor Damiette (1218) und *Joinville* eine solche unter dem Heere Ludwigs IX vor Kairo (1250) beschrieb. Grössere Aufmerksamkeit lenkte die Krankheit auf sich, als im 16ten Jahrhundert die Schifffahrt in entferntere Welttheile in so gewaltigen Aufschwung kam. *Vasco de Gama* beispielsweise sah bei Umschiffung des Cap der guten Hoffnung auf dem Seewege nach Ostindien von 160 Gefährten 100 durch Scorbut hingerafft werden. Es kam bald dahin, dass die Aerzte fast Alles für scorbutisch erklärten. Erst Mitte des vorigen Jahrhunderts brach sich eine gesundere Anschauung Bahn.

Man hat bis vor Kurzem zwischen Land- und Seescorbut unterschieden, beide sind dem Wesen und den Ursachen nach identisch.

II. Symptome. Nur selten tritt Scorbut plötzlich und unvorbereitet auf. Solche Fälle zeichnen sich meist durch acuten und häufig auch perniciösen Verlauf aus. In der Regel gehen Prodrome voraus, welche bald nur wenige Tage, häufiger jedoch ein bis zwei Wochen und selbst noch länger anhalten. Dieselben laufen wesentlich darauf hinaus, an dem Kranken das Bild der Anaemia scorbutica zu Stande zu bringen.

Die Kranken verlieren mehr und mehr ihre gesunde Hautfarbe. Die Haut wird trocken, rissig und abschilfernd. Das Gesicht erscheint erdfahl und grau, die Lippen färben sich livid, das Auge wird matt und sinkt tief in die Augenhöhlen, es bilden sich dunkele Schatten und Ringe um die Augenlider, auch hat man mehrfach das Auftreten von dunklen bräunlichen Pigmentflecken im Gesichte beobachtet.

Zur Zeit von Scorbutepidemien kann man häufig schon aus dem Wechsel der Hautfarbe den noch latenten Feind vermuthen.

In der Regel bemächtigt sich der Kranken eine sehr niedergedrückte, fast verzweifelte Stimmung. Sie verlieren meist den Appetit, seltener bekommen sie Heisshunger oder Verlangen nach sauren und pikanten Speisen und werden mehr und mehr kraftlos. Bei geringer Aufregung machen sich Kurzathmigkeit und Herzklopfen bemerkbar, auch wird nicht selten über Kopfdruck, Kopfschmerz und Ohnmachtsanwandlungen geklagt.

Unter den manifesten Symptomen machen in der Regel entzündliche Veränderungen am Zahnfleische den Anfang, doch können dieselben auch ganz und gar ausbleiben, oder es gehen ihnen Blutungen auf der Haut oder selten andere scorbutische Erscheinungen voraus. Die Zahnfleischerkrankung beginnt meist an der Vorderfläche der Schneidezähne und breitet sich dann nach Innen und auch seitlich gegen die Backenzähne aus. Fehlen Zähne, so bleiben an diesen Stellen Veränderungen aus, doch kriechen sie an Wurzelstummeln fort. Bei zahnlosen Greisen und Kindern vermisst man die Zahnfleischentzündung.

Es macht sich zunächst am freien Rande des Zahnfleisches eine sehr starke Füllung der venösen Gefässe bemerkbar. Das Zahnfleisch schwillt stärker und stärker an, das Gewebe lockert sich, die Röthung wird mehr bläulich und leichte Berührung des Zahnfleisches erzeugt Schmerz und vor Allem mehr oder minder heftige Blutung. Durch starke Wucherung und Wulstung pflegen jene Zahnfleischecken ausgezeichnet zu sein, die zwischen je zwei Zähnen zu liegen kommen, so dass sich hier häufig kleine Fleischlappen bilden. Das Zahnfleisch lockert sich von den Zähnen und kann dieselben so bedeutend überragen, dass die Wucherungen Aussen und Innen über den Zähnen zusammenschlagen. Auch kommt es vor, dass die Zähne in ihren Alveolen locker werden und unversehrt oder cariös verändert ausfallen. Nicht zu selten hat die Schwellung des Zahnfleisches so überhand genommen, dass die Gefässe comprimirt werden und die Blutbewegung in Stockung geräth; das Gewebe wird nekrotisch und zerfällt zu einer bräunlichen oder schwärzlichen morschen Pulpa, Veränderungen, welche man vielfach als diphtherisch benennen hört.

Die Entzündung des Zahnfleisches wird um so geringer, je mehr man sich vom freien Rande der Zähne entfernt, und hört meist an der Basis vollkommen auf. Lippen- und Wangenschleimhaut bleiben fast immer verschont, und nur selten hat man auch auf ihnen entzündliche Röthung, Auflockerung und blutende Geschwüre nachgewiesen. Vereinzelt hat man Entzündung der Schlundgebilde gesehen, namentlich hat *Pinder* an der hinteren Rachenwand Excrescenzen und Geschwüre gefunden.

Als Ursachen für das fast constante Vorkommen von Zahnfleischentzündung bei Scorbut hat man mechanische Momente angenommen. Scorbut giebt in den verschiedensten Geweben eine Neigung zu Entzündungen ab, die sich besonders leicht auf traumatische Veranlassung herausbilden. Nun ist aber das Zahnfleisch beim Kauacte stetig mechanischer Reizung ausgesetzt, daher seine häufige scorbutische Erkrankung leicht verständlich.

Zur Zeit vorhandener Zahnfleischentzündung pflegen die Patienten bei jeder Nahrungsaufnahme über Schmerz zu klagen. Ausserhalb derselben sind sie häufig auch dann von Beschwerden frei, wenn die entzündlichen Veränderungen sehr hochgradige sind. Oft besteht ein pestilenzialischer Foetor ex ore. Auch erscheint bei manchen Kranken (wahrscheinlich reflectorisch von den entzündeten Stellen aus angeregt) die Speichelsecretion vermehrt, so dass fast ununterbrochen eine sanguinolente fötide Flüssigkeit aus dem Munde herausströmt, in welcher *Scherer* viel Infusorien und niedere Pilze nachgewiesen hat.

Geht Scorbut in Heilung über, so kann eine vollkommene Restitution des Zahnfleisches eintreten. In manchen Fällen aber bildet sich ein derbes, narbenartiges Gewebe, welches Zeit des Lebens bestehen bleibt.

Gleichzeitig oder bald darauf, selten früher als die scorbutische Zahnfleischveränderung bilden sich Blutungen in Haut, subcutanem Zellgewebe und in den Muskeln aus.

Blutungen auf der Haut erscheinen meist in Gestalt von Petechien, welche von Flohstich-Grösse bis zu dem Umfange eines Nagelgliedes wechseln. Am frühesten und reichlichsten kommen sie an den Unterschenkeln, namentlich auf den Streckseiten zur Ausbildung. Rumpf und Extremitäten werden oft später betroffen und das Gesicht bleibt meist ganz frei. Traumatische Einflüsse, Druck, Stoss, Druck durch Strumpfbänder, aber auch längeres Gehen rufen sie nicht selten hervor und geben ihnen auch andere Gestalt, beispielsweise Streifenform, Vibices. Auch sieht man sie häufig in der Umgebung älterer Narben reichlich zum Vorschein kommen. Nicht selten ist eine Extremität dicht gedrängt mit ihnen übersäet und je nach ihrem Alter bieten sie eine dunkelrothe, braun-rothe, grüne oder gelbe Farbe dar.

Die ersten Veränderungen bilden sich häufig rings um einen Haarfollikel, so dass offenbar die den letzteren umspinnenden Blutgefässe den Ausgangspunkt für die Blutung abgeben. Das Haar wird nicht selten trocken, zerfasert und fällt aus. Mitunter ist die Blutansammlung so beträchtlich, dass die Haut in Gestalt von planen oder spitzigen Knötchen emporgehoben wird, Lichen et acne scorbuticus. Auch sammelt sich mitunter Blut zwischen Rete Malpighii und Epidermis an und letztere wird in Gestalt kleinerer oder grösserer Blasen emporgehoben, Herpes et Pemphigus scorbuticus. Bei Pemphigus kann es geschehen, dass die Blasendecke platzt und eine Geschwürsfläche hinterlässt, welche mit einer blutigen Kruste bedeckt ist. Nach Abhebung der letzteren kommt meist eine leicht blutende, mit reichlichen wuchernden Granulationen bedeckte, zur Ausbreitung und wenig zur Heilung tendirende Fläche zum Vorschein, die mitunter ein übelaussehendes und fötid riechendes Secret liefert. Haben sich die blutigen Krusten mehrfach über einander gethürmt, so hat man das auch als Rupia scorbutica bezeichnet. Vereinzelt hat man freie Blutaustritte auf der Haut beobachtet, irrthümlich auch als Blutschwitzen benannt.

Blutungen im subcutanen Bindegewebe können einen sehr bedeutenden Umfang erreichen, so dass sie mitunter die Circumferenz eines Extremitätentheiles vollkommen umgeben. Bald ent-

wickeln sie sich acut, bald langsam, im ersteren Falle erzeugen sie meist Schmerz und Temperaturerhöhung. Die Haut über ihnen ist in der Regel wenig oder gar nicht verschieblich, fühlt sich teigig an, schmerzt oft bei Druck und kann erhöhte Localtemperatur darbieten. Besonders häufig ist die Gegend um die Achillessehne oder Kniekehlen Sitz derartiger Blutungen und häufig verdanken auch sie traumatischen oder mechanischen Ursachen ihre Entstehung. Sie können vollkommen und ohne Residuen schwinden. Oder sie hinterlassen sclerosirende Verdickungen der Haut. Oder es kommt zu Verwachsungen mit unterliegenden Gebilden und dadurch zu Störungen in der Beweglichkeit der Glieder. Auf diese Weise können am Fusse fehlerhafte Stellungen meist in Form des Pes varo-equinus, seltener in anderer Gestalt entstehen oder es bilden sich Pseudoankylosen am Kniegelenke heraus. Auch kann es geschehen, dass Druckatrophie unterliegender Muskeln erzeugt wird, die zu Gebrauchsbehinderung der Extremitäten führt und sich erst spät wieder ausgleicht. Mitunter kommt es zu Entzündung und Eiterung, die Haut wird durchbrochen und es entleert sich eine meist chocoladenfarbene, mitunter auch übelriechende und mit Gewebsfetzen untermischte Masse, die ähnliche Geschwüre zurücklässt, wie sie vorhin als Folge von Hautblutungen beschrieben wurden. Zuweilen bekommt man Blutungen neben oder unter den Nägeln zu sehen, woraus Entzündungen, unter Umständen auch Nagelverlust hervorgehen. Onychia et paronychia scorbutica.

Muskelblutungen sind am häufigsten in den Wadenmuskeln, Oberschenkelstreckern und in den Muskeln des Gesässes und der Bauchdecken anzutreffen. Je schneller sie sich entwickeln, um so schmerzhafter pflegen sie zu sein. Auch kommen bei acuter Entstehung Temperatursteigerungen vor. Es können Vereiterungen mit Durchbruch durch die Haut entstehen, oder es bleiben sclerotische Verdickungen mit Contractur und fehlerhafter Stellung der Extremitäten zurück oder es entwickelt sich Atrophie und Muskelschwäche.

Blutungen aus den Schleimhäuten ereignen sich schon beträchtlich seltener, sind aber doch im Stande Verblutungstod herbeizuführen oder Inanitionstod zu beschleunigen. Es sind hier Epistaxis, Haematemesis, Enterorrhagie, Haematurie, seltener Metrorrhagie und Haemoptoë zu nennen.

In manchen Fällen entwickeln sich schmerzhafte Schwellungen der Gelenke. Das in die Gelenke abgesetzte Fluidum kann rein seröser Natur sein oder es handelt sich um eine haemorrhagische Flüssigkeit. An diesen Vorgang schliessen sich mitunter Gelenkvereiterung, Usur und Difformität der Gelenkenden und wahre Ankylose an.

Auch Blutungen und Entzündungen in anderen serösen Höhlen gelangen durch Scorbut zur Entwicklung. Meist sind die Entzündungen haemorrhagischer Natur und betreffen am häufigsten die Pleurahöhle oder das Pericard, seltener das Peritoneum. Sie stellen sich häufig ausserordentlich schnell ein und bringen den Kranken dadurch in einen tief anaemischen Zustand oder setzen ihn der Gefahr der Erstickung durch Lungencompression oder Herzlähmung aus. Manche Autoren wollen wieder schnelles Schwin-

den der abgesetzten Flüssigkeit gesehen haben. Auch meningeale Blutungen werden beobachtet und machen sich durch Schmerz, Paraesthesien, Krämpfe, Contracturen, Paralysen und apoplectiforme Zufälle bemerkbar. Ob wirkliche Hirnblutung zu Stande kommt, erscheint nicht sicher gestellt.

Als seltenere Erscheinungen bei Scorbut seien subperiostale und Epiphysenblutungen genannt. Die subperiostalen Blutungen betreffen am häufigsten die vordere Fläche der Tibia, kommen aber auch an anderen Knochen, z. B. an Scapula, Unterkiefer und hartem Gaumen vor. Das unter dem Periost angesammelte Blut stellt eine schmerzhafte Anschwellung dar, die aber meist wieder zur Resorption gelangt. Epiphysenblutungen sind relativ am häufigsten an den Rippenknorpeln zu finden, wo sie zur Lostrennung der knöchernen Rippen vom Knorpel führen, so dass die freien Rippenenden nach Einwärts sinken. Selbstverständlich sind dergleichen Veränderungen schon um der begleitenden Schmerzen willen mit Störungen der Athmung verbunden.

Nicht selten treten scorbutische Veränderungen am Auge auf. Es stellen sich Entzündungen und Blutungen an der Conjunctiva ein, auch kann es zu Blutungen in die vordere Augenkammer kommen oder es entwickelt sich Chorioiditis haemorrhagica. Auch hat man mehrfach jene eigenthümliche Form von Ceratitis (meist doppelseitige) mit nachfolgender Panophthalmitis beobachtet, wie man sie in Folge von Trigeminuserkrankung zu sehen bekommt und als Ophthalmia neuro-paralytica benannt hat (vergl. Bd. III, pag. 98). Relativ häufig kommt Hemeralopie vor, bald als prodromales Symptom, bald während der Entwicklung der manifesten Erscheinungen, bald endlich als Nachkrankheit. Ursächlicher Zusammenhang unbekannt.

Während sich die manifesten Symptome des Scorbutes mehr und mehr herausbilden und häufen, pflegt sich das Allgemeinbefinden allmälig zu verschlechtern. Das Aussehen der Kranken wird cachectisch und Fettpolster und Muskeln schwinden mehr und mehr. Doch hat man in manchen Fällen auffällig lange Unversehrtheit des Ernährungszustandes beobachtet. Fieber kann fehlen oder in unregelmässigem Typus und meist von geringer Höhe vorhanden sein. Beträchtlichere Temperatursteigerungen sind meist durch vorhandene Abscessbildung bedingt. Am Herzen bilden sich anaemische Veränderungen heraus: Verbreiterung und systolische Geräusche. Mitunter kommt Milzvergrösserung vor. Auch stellt sich zuweilen Durchfall ein, der dysenteriformen Charakter darbieten kann. Mehrfach hat man eine Verbindung von Scorbut und wahrer Ruhr gesehen. Der Harn schwankt in seiner Menge, ist meist sauer, zersetzt sich aber leicht alkalisch und besitzt in der Regel ein vermindertes specifisches Gewicht. Oft enthält er Eiweiss, doch darf man daraus nicht auf eine bestehende Nephritis rückschliessen, die eine seltene Complication darstellt.

Die Angaben über die chemischen Veränderungen des Harnes schwanken. Meist war die Harnstoffmenge vermindert. *Simon* will vermehrte Harnsäureausscheidung gefunden haben. Mehrfach hat man auf gesteigerte Kaliausscheidung hingewiesen, wobei die Vermehrung bald eine absolute, bald eine relative gegenüber den Natronverbindungen des Harnes war. *Grocco* giebt Peptonurie an.

Untersuchungen des Blutes haben bisher zu übereinstimmenden Resultaten nicht geführt. Von vielen Seiten ist eine Verminderung oder der Verlust der Gerinnungsfähigkeit des Blutes hervorgehoben worden. Manche wollen vermehrte Alkalescenz des Blutes, Verminderung seines Kali- und Eisengehaltes und Zunahme

des Kochsalzes beobachtet haben. Die Angaben über den Eiweissgehalt des Blutes wechseln zwischen Vermehrung und Verminderung. Dass nach vorausgegangenen Blutungen die Zahl der farbigen Blutkörperchen ab- und diejenige der farblosen zunimmt, kann kaum befremden.

Als häufigste Complication von Scorbut hat man fibrinöse Pneumonie beobachtet, die wohl häufig genug von haemorrhagischen Lungeninfarcten den Ausgang genommen hat. Dieselbe kann in Gangraen übergehen. Scorbutiker erkranken mitunter an anderen Infectionskrankheiten. Der Ruhr wurde bereits gedacht, aber es sind hier noch Variola, Abdominaltyphus und Recurrens zu nennen. Mitunter entwickelt sich auch Endocarditis septica.

Der Verlauf der Krankheit ist meist chronisch oder subacut, seltener acut. Die subacuten Fälle ziehen sich 4—8 Wochen, die chronischen ebensoviele Monate und noch länger hin.

Ausgang in Tod ist nicht selten. Bald erfolgt derselbe durch zunehmende Kraftlosigkeit, bald tritt er durch übermässig grosse Ergüsse in Pleura- und Pericardialhöhle ein, bald ist er eine Folge von Pneumonie oder von profusen Blutungen, bald endlich kommt er nach vorausgegangenen Erscheinungen eines septischen Zustandes.

Nimmt die Krankheit den Ausgang in Genesung, so zieht sich die Reconvalescenz zuweilen sehr lange Zeit hin. Es bleibt übrigens eine hervorragende Neigung zu Recidiven bestehen.

III. Anatomische Veränderungen. Die Leichen zeichnen sich meist durch geringe Entwicklung der Todtenstarre und Ausbildung von zahlreichen Todtenflecken aus. Auch macht sich Neigung zu schneller cadaverösen Veränderung bemerkbar. Die Hautblutungen bleiben auch nach dem Erlöschen des Lebens kenntlich. An den subcutanen und intermusculären Blutungen sind nicht selten Gerinnungen und beginnende oder vorgeschrittene Metamorphosen zu Bindegewebe bemerkbar, die bald zu mehr gelatinösen, bald zu derb bindegewebigen Wucherungen und Verdickungen geführt haben. Unter subperiostalen Blutungen erscheinen die oberflächlichen Knochenschichten mitunter geröthet und selbst necrotisch. In manchen Fällen will man Erweichung eines vorhandenen Callus oder bei frischer Knochenfractur Ausbleiben solider Callusbildung gefunden haben. Am Knochenmark hat *Uskow* lymphoide Umwandlung beschrieben. In den Gelenkhöhlen kommen häufig seröse oder sanguinolente Ergüsse, Blutungen in den Gelenkknorpeln und der Synovialmembran, Usur der Gelenkknorpel und mitunter auch Eiteransammlung zur Wahrnehmung.

Die serösen Höhlen enthalten häufig reines flüssiges Blut oder Blut in Gestalt von fibrinösen Gerinnseln untermischt mit Entzündungsproducten. Auch werden oft im subserösen Bindegewebe mehr oder minder umfangreiche Blutungen angetroffen.

Das Blut ist vielfach als kirschroth und dünnflüssig beschrieben worden; seine Menge war oft sehr gering, so dass sich die inneren Organe durch Blutarmuth auszeichnen und nicht selten Verfettungen erkennen lassen. Trotzdem kommen in sehr vielen inneren Organen Blutungen vor.

Das Herz ist meist welk, morsch, von blassbrauner Farbe und stellenweise verfettet. Subepicardiale Blutungen sind häufig,

seltener subendocardiale. Zuweilen kommen endocarditische Veränderungen vor. Auch kann es, namentlich im rechten Herzohre, zur Bildung von marantischen Herzthromben gekommen sein.

Auf der Bronchialschleimhaut haben sich nicht selten subepitheliale Blutungen entwickelt. In den Lungen stösst man häufig auf Oedem, das mitunter haemorrhagischer Natur ist, oder es werden fibrinös-entzündliche oder gangraenöse Veränderungen bemerkbar, oder man findet haemorrhagische Infarcirung des Lungengewebes, entstanden durch Blutextravasation oder durch Embolie, letztere durch Abbröckelung etwaiger Herzthromben erzeugt.

Die Milz ist häufig vergrössert und von zerfliesslicher Consistenz. Auch enthält sie nicht selten haemorrhagische Infarcte.

Auf der Magen-Darmschleimhaut sind blutige Suffusionen häufig. Auch kommen folliculäre Verschwärungen auf der Darmschleimhaut und necrotische (diphtherische) Veränderungen vor.

An der Leber sind Haemorrhagien und Verfettung zu erwähnen.

Die Nieren bleiben meist unversehrt; entzündliche Veränderungen gehören zu den Ausnahmen. Dagegen kommen auf der Schleimhaut der harnleitenden Wege und ebenso auf derjenigen der Genitalorgane häufig blutige Suffusionen vor.

Leven führte die mikroskopische Untersuchung der Organe zunächst auf Verfettungen aus und fand solche in den Muskeln, am frühesten in den am meisten thätigen Muskeln: Herz-, Rücken-, Schenkel-, Armmuskeln u. s. f. Demnächst kamen Leber und Nieren an die Reihe. *Uskow* und späterhin *Swiderski* beschrieben an den Capillaren und kleineren Arterien des Zahnfleisches und der Darmschleimhaut Quellung der Endothelien, so dass es zur Berührung gegenüberliegender Zellen, zu Verschluss der Gefässe und Hervorbuckelung nach Aussen gekommen war. Centralwärts von solchen Stellen beobachtete *Swiderski* Auseinanderrücken der Endothelien, Lückenbildung und Eindringen von rothen Blutkörperchen durch diese Lücken in das benachbarte Gewebe hinein.

Das Fehlen von charakteristischen corpusculären und chemischen Veränderungen im Blute und in anderen Organen macht es erklärlich, dass das Wesen des Scorbutes unbekannt ist. Wenn man ihn als eine Erkrankung des Blutes definirt, welche die Gefässe zu Rhexis und Diapedesis und die Gewebe zu entzündlichen Veränderungen besonders geneigt macht, so ist das kaum eine Erklärung, sondern eine Umschreibung der Symptome.

Vielfach ist in neuerer Zeit die Anschauung vertreten worden, dass Scorbut eine Infectionskrankheit ist, die zugleich miasmatisch und contagiös ist. Von dieser Annahme bleibt aber nur das eine sicher, dass manche Fälle von Scorbut durch schlechte hygiaenische Verhältnisse entstehen, unter denen man auch andere Infectionskrankheiten auftreten sieht. Ansteckung von Mensch auf Mensch ist jedenfalls ganz unbewiesen und auch Uebertragungsversuche mit Blut auf Kaninchen, wie sie von *Murri, Contù, Mari* und *Petrone* angeblich mit positivem Erfolge ausgeführt wurden, haben bisher daran nichts ändern können.

Manche Autoren haben die Ursachen des Scorbutes auf einen abnormen Reichthum des Blutes an Kochsalz zurückgeführt; auch hat die experimentelle Pathologie versucht, an Fröschen durch Kochsalzinfusion in die Blutgefässe scorbutische Veränderungen herbeizuführen. Den positiven Resultaten von *Prussak & Stricker* stehen negative von *Cohnheim* gegenüber. Ausserdem hat sich diese Anschauung aus der angeblichen Erfahrung herausgebildet, dass bei Seefahrern namentlich der Genuss von Salz- oder Pöckelfleisch leicht zu Scorbut führt, eine Angabe, die nicht unbekämpft geblieben ist, jedenfalls doch nur für manche Fälle von Scorbut zutreffen würde.

Aber das Gleiche gilt auch von der chemisch besser begründeten Kalitheorie des Scorbutes, welche namentlich von *Garrod* mit vielem Eifer vertheidigt wurde. *Garrod* betont, dass sich frisches Fleisch und frisches Gemüse gegenüber solchen Nahrungsmitteln, deren längerer Genuss Scorbut im Gefolge hat, dadurch unterscheiden, dass erstere an kohlensaurem und pflanzensaurem Kali beträchtlich reichlicher sind. Bekanntlich

setzt sich das pflanzensaure Kali im Blute in kohlensaures um. Nun ist aber das kohlensaure Kali diejenige Kaliverbindung, die am leichtesten von Blut und Geweben aufgenommen und benutzt wird. Ist dasselbe nicht genügend reichlich in der Nahrung vorhanden, so verarmen Blut und Gewebe an Kalisalzen und die scorbutische Erkrankung ist eine Folge davon. Aber es sind auch Umstände denkbar, dass eine Kaliverarmung der Gewebe eintritt, trotzdem die Nahrung Kaliverbindungen in gehöriger Menge und geeigneter Zusammensetzung enthält. Dergleichen wird beispielsweise bei Durchfall oder dann eintreten können, wenn in Folge von körperlichen oder psychischen Emotionen die Ernährung der Gewebe perverse Wege einschlägt, und so erkennt man, dass diese Theorie das Verständniss für eine grössere Gruppe von Scorbutfällen zu eröffnen im Stande ist.

IV. Diagnosis. Die Symptome des Scorbutes sind so charakteristisch, dass die Diagnose leicht ist. Besonderes Gewicht hat man auf die Zahnfleischerkrankung zu legen, weil selbige ein frühes und fast constantes Symptom ist.

V. Prognosis. Die Vorhersage ist deshalb nicht immer gut, weil es häufig unmöglich ist, die Kranken schnell unter andere hygiaenische und diaetetische Verhältnisse zu bringen. Gelingt letzteres, so erreicht man nicht selten günstigen Erfolg.

VI. Therapie. Die Prophylaxe hat bei Verhütung von Scorbut die glänzendsten Resultate aufzuweisen. Die Krankheit, früher eine Geissel der Seefahrer, Forschungsreisenden und Heere ist heute zum Theil ganz verschwunden. Worauf es besonders ankommt, erhellt aus Besprechung der Aetiologie. Schiffe und belagerte Städte müssen mit gutem Wasser, frischem Fleische und frischem Gemüse reichlich ausgerüstet sein, wobei unter letzterem namentlich Kartoffeln, aber auch Sauerkraut zu nennen sind. Auch ist der Genuss von frischem Obste sehr empfehlenswerth, besonders derjenige von Apfelsinen, Orangen und Citronen. Vielfach hat man Schiffern Citronensaft mit Alkohol versetzt zum täglichen Gebrauche mitgegeben. Ueberfüllung von Wohnräumen ist zu meiden und für tägliche Lüftung derselben zu sorgen. Auch müssen auf Entdeckungsreisen warme und so reichlich Kleider mitgenommen werden, dass dieselben bei etwaiger Durchnässung gewechselt werden können u. Aehnl. m.

Ist Scorbut zum Ausbruche gekommen, so forsche man zunächst den Ursachen nach und suche causalen Indicationen gerecht zu werden. Vortheilhaft ist, wenn man im Stande ist, den Kranken aus seinem bisherigen Aufenthalte zu entfernen und in gesunde luftige Wohnräume zu bringen. Kommt dazu noch ausreichender Genuss von frischem Fleische, frischem Gemüse, Bier oder Wein, so gehen die krankhaften Erscheinungen oft schnell ohne andere Medication zurück. Seit Langem hat man als besonders vortheilhaft den Genuss des frischen Saftes gewisser Cruciferen gerühmt (zu 50—200 pro die), wohin gehören: Brunnenkresse, Rettig, Sauerampfer, Sauerkraut, verschiedene Kohlsorten, Löwenzahn, Löffelkraut und Sedum. Auch zu dem Genusse von frischem Obste (Aepfel, Kirschen, Apfelsinen, Orangen und Citronen) kann man zurathen. Manche empfahlen Bierhefe und verordneten dieselbe zu 150—300 pro die.

An Medicamenten hat man namentlich von pflanzensauren Kalisalzen Gebrauch gemacht, welche nach der *Garrod*'schen Theorie rationell erscheinen. Zu nennen sind Kalium citricum, Kalium bitartaricum s. Tartarus depuratus, Kalium aceticum, Kalium bioxalicum, auch Kalium nitricum.

Weniger zweckentsprechend dürfte der Genuss von reinen Pflanzensäuren oder gar von Mineralsäuren sein.

Wiegen in dem Krankheitsbilde besonders Zeichen von Anaemie vor, so hat man Eisenpraeparate, China und Amara verordnet. *Giommi* berichtet über einen Fall, der nach der Bluttransfusion günstig verlief. *Mair* redet der Hydrotherapie das Wort.

Häufig kommt eine Behandlung hervorstechender Symptome in Betracht. Bei Zahnfleischveränderung lasse man den Mund nach jeder Mahlzeit mit chlorsaurem Kalium (5 : 200) oder mit essigsaurer Thonerde (1 : 100) spülen. Geschwüre am Zahnfleische und überhandnehmende Wucherungen touchire man mit dem Höllensteinstifte. Erfahrungsgemäss soll man bei Scorbutischen Drastica meiden, denn sie erzeugen leicht gefahrvolle Darmblutung, ebenso Quecksilber und allgemeine Blutentziehungen, die den Marasmus beschleunigen.

10. Bluterkrankheit. Haemophilia (Schönlein).

(Blutsucht. Haematophilia. Haemorrhophilia.)

I. Aetiologie. Personen, welche an Bluterkrankheit leiden, oder wie man auch sagt, „Bluter“ sind, zeichnen sich dadurch aus, dass spontan oder oft auf sehr geringe Veranlassung hin Blutungen auftreten, welche abundant und schwer stillbar sind und die Kranken häufig dem Verblutungstode zuführen.

In der Mehrzahl der Fälle handelt es sich um ein hereditäres Leiden. Es ist eine grosse Zahl von Bluterfamilien bekannt geworden, deren Stammbaum man oft in viele Generationen hat zurückverfolgen können. Dabei hat sich ergeben, dass die Praedisposition vorwiegend dem männlichen Geschlechte zukommt, während das weibliche sehr selten Haemophilie ererbt.

Geht man dem Modus der Vererbung genauer nach, so zeigt sich zunächst, dass die Heredität eine directe oder indirecte (transgressive) sein kann. Bei der directen Vererbung lässt sich Haemophilie in jeder Generation wieder finden, so dass also die Eltern jedes Mal auf ihre Kinder die Krankheit übertrugen. Dagegen bleiben bei der indirecten Vererbung Generationen frei und die Krankheit überspringt einzelne Generationen, so dass beispielsweise Grosseltern Bluter, die Kinder gesund, die Enkel aber wieder Bluter sind.

Ganz besonders hervorzuheben ist, dass, wenn Frauen auch in der Regel von Haemophilie verschont bleiben, sie dennoch bei der Vererbung die Hauptschuld tragen. Denn wenn sich ein Bluter mit einer Frau aus gesunder Familie vermählt, so bleiben seine Nachkommen in der Regel von Haemophilie frei. Ganz anders aber, wenn ein gesunder Mann die Ehe mit einer Frau eingegangen ist, die selbst von Haemophilie frei ist, aber aus einer Familie mit hereditärer Haemophilie stammt. Hier kann man fast sicher sein, dass die Nachkommen wieder Bluter sind. Der Volksmund hat daher den Frauen den Namen „Conductoren“, d. h. Ueberträgerinnen der Krankheit beigelegt.

Erwähnen wollen wir noch, dass abgesehen davon, dass Frauen meist von Haemophilie frei bleiben, auch unter der männlichen Nachkommenschaft häufig nicht alle mit Haemophilie belastet, sondern einzelne gesund sind. Dass nun gar diese aus

einer Ehe mit gesunden Frauen haemophile Nachkommen haben, ist am wenigsten wahrscheinlich. Haemophile Familien zeichnen sich meist, wie zuerst *Wachsmuth* betonte, durch sehr reichen Kindersegen aus. Denn während im Durchschnitte die Kinderzahl gesunder Familien fünf beträgt, beläuft sich die Durchschnittsziffer bei haemophilen auf neun.

Die hereditäre Form der Haemophilie ist die bei weitem häufigste, aber nicht die einzige. Ihr nahe steht die congenitale Haemophilie. Es handelt sich hier um Kinder, welche Bluter sind, obschon ihre Eltern aus gesunden Familien stammen. Begreiflicherweise können die Kinder wieder zum Ausgangspunkte für hereditäre Haemophilie dienen. Ueber die genaueren Ursachen für congenitale Haemophilie ist man im Unklaren. Angegeben hat man als solche Ehen unter Blutsverwandten, Phthisis, Scrophulose, Rheumatismus oder Gicht bei den Eltern und Schreck zur Zeit der Schwangerschaft.

Von einigen Autoren wird noch eine Spontanentstehung von Haemophilie in späteren Lebensjahren angenommen. Man behauptet dergleichen für solche Fälle, in welchen Personen in der Kindheit von haemophilischen Zeichen frei waren, dieselben aber in späteren Jahren darboten. Die Dinge sind unsicher, denn man könnte unter solchen Umständen auch annehmen, dass in der Jugend zufällig Gelegenheitsursachen für Blutungen fehlten.

Die Krankheit war bis zum Ende des vorigen Jahrhunderts so gut wie unbekannt. Nur vereinzelte Beobachtungen hat man aus dem Mittelalter ausfindig machen können. Besondere Aufmerksamkeit schenkte man ihr erst in diesem Jahrhundert, wobei die Arbeiten einzelner Aerzte Nordamerikas, namentlich aber diejenigen der *Schönlein*'schen Schule besonders hervorzuheben sind.

In Bezug auf die geographische Verbreitung der Haemophilie ist aufgefallen, dass Deutschland das Hauptcontingent der Kranken stellt, dann folgen England, Frankreich und Nordamerika. Unter 210 Bluterfamilien, welche neuerdings *Dunn* sammelte, kommen 94 (43%) auf Deutschland, 52 (24%) auf Grossbritannien und 23 (10·0%) auf Nordamerika. Unter 780 Fällen waren Männer 717 (92%) und Frauen 63 (8%). Unter deutschen Gauen hat man namentlich in der Main- und Mittelrheingegend viele Bluter gefunden, vielleicht weil man gerade hier bersonders eifrig gesucht hat. Die südeuropäischen Halbinseln haben sich bisher als frei erwiesen. Man hat namentlich dem anglogermanischen Volksstamme und der kaukasischen Race überhaupt eine Praedisposition für Haemophilie zugeschrieben, doch hat *Heymann* über eine Beobachtung berichtet, in der es sich um eine muhamedanische Bluterfamilie auf Java handelte.

II. Symptome. Die Erscheinungen von Haemophilie werden in manchen Fällen zufällig bemerkt, wenn die Kranken spontan oder in Folge von geringfügiger Veranlassung eine reichliche und schwer stillbare Blutung bekommen. Dergleichen Dinge können gerichtsärztlich wichtig werden. *Wunderlich* beispielsweise beobachtete einen Knaben, welcher in Folge von einer gelinden körperlichen Züchtigung in der Schule mit vielfachen Blutaustritten unter die Haut bedeckt erschien. Fast wäre es dem Lehrer wegen Ueberschreitens des Züchtigungsrechtes an den Kragen gegangen, hätte man nicht rechtzeitig erkannt, dass man es mit einem Bluter zu thun habe.

Auch machen Chirurgen mitunter zufällig die unangenehme Erfahrung, dass sie Bluter vor sich haben, weil sich Blutungen aus Operationswunden nicht stillen lassen und vielleicht gar Verblutungstod eintritt.

Bei Frauen versteckt sich Haemophilie mitunter hinter abnorm reichlicher und langwährender Menstruation. Auch hat *Kehrer* hervorgehoben, dass nach der Geburt tödtliche Blutungen eintreten, so dass er sogar vorgeschlagen hat, die Schwangerschaft durch Frühgeburt abzukürzen.

Hat man es mit Kindern aus haemophilen Familien zu thun, so müssen rheumatoide Muskelschmerzen, neuralgiforme Beschwerden, namentlich an den Zähnen, Gelenkschwellungen und Schmerz in den Gelenken darauf hinweisen, dass das betreffende Individuum gleichfalls ein Bluter ist. Die Vermuthung wird fast zur Gewissheit, wenn häufig reichliches Nasenbluten hinzukommt.

Vereinzelt will man sich an Muskelschmerzen Contractur und Atrophie der Muskeln anschliessen gesehen haben.

Mitunter erliegen die Kinder der haemophilischen Belastung unmittelbar nach der Geburt. Bei Unterbindung und Durchschneidung der Nabelschnur stellen sich unstillbare Blutungen ein. Aber es muss hervorgehoben werden einerseits, dass sich dieses Vorkommniss nicht besonders oft zeigt, andererseits, dass nicht jede unstillbare Nabelblutung auf Haemophilie beruht, weil sich dergleichen auch nach Untersuchungen von *Klebs & Eppinger* und *Weigert* unter dem Einflusse bacteritischer Blutinfection vollziehen kann.

Am häufigsten kommen die ersten Blutersymptome zur Zeit der ersten Dentition zum Vorschein. Selten geschieht es, dass Bluter während der ganzen Kindheit frei bleiben und erst nach vollendeter Pubertät haemophilische Zeichen darbieten, doch hat *Steiner* eine Beobachtung bei Vater und Sohn mitgetheilt, in welcher sich die ersten Zeichen im 22sten Lebensjahre einstellten, ja! in einem Falle von *Salono* kamen sie erst im 25sten zum Vorschein. Viele Bluter gehen vor Vollendung des 10ten Lebensjahres zu Grunde, nur selten wird ein hohes Lebensalter erreicht, doch kennt man Bluter von höherem Alter als 70 und 90 Jahren. Mitunter erlischt mit zunehmendem Alter die haemophilische Beanlagung mehr und mehr, schwindet aber kaum vor dem 25sten Lebensjahre.

Den Spontanblutungen gehen mitunter P r o d r o m e, eigentlich mehr prodromale Molimina voraus, welche sich in Herzklopfen, Blutandrang zum Kopfe, Schwindelgefühl, Ohrensausen, Beängstigung u. Aehnl. verrathen. Ist die Blutung eingetreten und beendet, so fühlen sich Manche erleichtert und befreit.

Am häufigsten stellen sich S p o n t a n b l u t u n g e n als Nasenbluten ein; demnächst kommen Blutungen unter die Haut vor. Seltener sind solche aus den Nieren, Luftwegen, aus Darm oder Genitalien. Oefter kommt es zu Gelenkblutungen. Die Gelenke erscheinen stark ausgedehnt, fluctuiren und sind hochgradig schmerzhaft; es können sich daran Usur der Gelenkenden, Ankylosenbildung und Vereiterung schliessen. Auch in den subcutanen Blutergüssen, welche mitunter einen erstaunlich grossen Umfang erreichen, ist Vereiterung, Gangraen der Haut und Durchbruch nach Aussen beobachtet worden. Dabei entleerte sich oft eine chocoladefarbene und mit gangraenösen Fetzen untermischte Masse. Man muss übrigens wissen, dass das Blut in den subcutanen Haematomen sehr lange flüssig bleibt, und dass unvorsichtige Eröffnung zu unstillbaren

und tödtlichen Blutungen führen kann. Freilich hat man letztere auch nach Spontandurchbruch eintreten gesehen.

Spontane Blutungen in Pleurahöhle und Perikard sind nicht bekannt, vereinzelt hat man sie auf dem Peritoneum, auf Meningen und im Gehirne gefunden.

Traumatische Blutungen werden vielfach durch Zufälligkeiten hervorgerufen. Man kennt Fälle, in denen eine Verwundung des Zahnfleisches durch Zahnstocher, Zahnwechsel oder Biss auf die Zunge eine tödtliche Blutung veranlasste. *Wachsmuth* gedenkt einer Jüdin, die bei der Defloration in der Brautnacht aus dem eingerissenen Hymen eine tödtliche Blutung davontrug, und am Morgen eine Leiche war. Besonders häufig hat man nach Zahnextraction unstillbare Blutung eintreten gesehen. Hervorheben müssen wir noch, dass man in Folge der Beschneidung jüdischer Knaben bisher in zehn Fällen Verblutungstod beobachtet hat. Dagegen müssen Impfstiche erfahrungsgemäss als relativ unschädlich gelten. Ganz anders steht es mit Blutegelstichen und Schröpfkopfwunden. Mit Recht hat man darauf hingewiesen, dass kleinere Verwundungen mitunter gefährlicher sind als grössere, ja! *Fordyce* stillte eine Blutung dadurch, dass er mit dem Messer die Wunde erweiterte. Auch hat man mehrfach erfahren, dass dieselbe Verwundung, z. B. Blutegelstich zu verschiedenen Zeiten sehr verschieden heftige Blutungen bei ein und demselben Individuum veranlasste, und man wird dabei auf die vorhin erwähnten Molimina hingewiesen. Fast immer handelt es sich um capilläre Blutungen. Das Blut dringt aus der Wunde wie aus einem mit Blut getränkten Schwamme, und man nimmt ein blutendes Gefäss, namentlich eine spritzende Arterie nicht wahr.

Sowohl bei der spontanen als auch bei der traumatischen Blutung hat das Blut anfänglich normale Farbe. Wenn freilich die Blutung Tage lang angehalten hat, nimmt es seröse und wässerige Beschaffenheit an.

Die mikroskopische und chemische Untersuchung des Blutes hat nicht viel Abweichendes von der Norm ergeben. Die Zahl der rothen Blutkörperchen wird von manchen Autoren als vermehrt angegeben, während *Assmann* Abnahme der farblosen Blutkörperchen beobachtete. Mehrfach ist hervorgehoben worden, dass das Gerinnungsvermögen des Blutes erhalten war, doch betont *Lossen* die Lockerheit der gebildeten Thromben. *Hérard* berichtet neuerdings, dass in den Blutkoagulis die Menge der organischen Bestandtheile abgenommen hatte, während die Salze vermehrt waren. Manche Autoren nehmen eine vermehrte Blutmenge an, vermuthen dieselbe jedoch nur aus etwaigen Congestionszuständen.

Zuweilen sind die Blutungen so reichlich, dass der Tod binnen wenigen Stunden eintritt. In anderen Fällen ziehen sie sich Tage und Wochen lang hin. Es ist oft erstaunlich, wie ungeheuerliche Blutverluste Haemophile vertragen und namentlich wie schnell sie sich nach denselben wieder erholen. Mitunter setzt Ohnmacht in Folge von Hirnanaemie der Fortdauer der Blutung ein Ziel, indem sich dabei Herzarbeit und Blutdruck bedeutend erniedrigen.

Zuweilen hat man auf der Höhe der Blutung Albuminurie beobachtet. Sonstige constante Harnveränderungen sind nicht

bekannt. *Grandidier* und *Schliemann* geben Verminderung des Harnstoffgehaltes an, dagegen fand ihn *Legg* etwas vermehrt. *Hérard* beschreibt reichlichen Gehalt an Phosphaten im Harne. Ist die Anaemie hochgradig, so kann es zur Entwicklung von Oedemen und anaemischen Veränderungen am Herzen (Dilatation, systolische Geräusche) kommen. Auch stellen sich mitunter febrile Zustände ein.

Mehrfach ist behauptet worden, dass sich Bluter durch eine ungewöhnliche Constitution auszeichnen: zarten Wuchs, blonde Haare, blaue Augen, durchschimmernde Zähne, oberflächlich gelegene Blutgefässe und hervorstechende Neigung zum Erröthen, doch erleidet diese Regel vielfache Ausnahmen. *Kunze* will frühes Erbleichen der Haare beobachtet haben. *Legg* und *Sedwigk* sahen bei Blutern multipele Naevi.

III. Anatomische Veränderungen. Die anatomische Untersuchung hat charakteristische und constante Befunde für Haemophilie bisher nicht ergeben. Waren die Kranken durch Verblutung gestorben, so fielen die inneren Organe durch Blässe auf, auch kam Verfettung am Herzen vor.

Virchow beobachtete ähnlich wie bei Chlorose Kleinheit des Herzens, Enge der Gefässe und Dünnwandigkeit der letzteren. Zuweilen erschien der linke Ventrikel hypertrophisch oder kamen auf der Gefässintima Verfettungen vor. Mitunter hat man frische Milzschwellung gefunden.

Wohl mehr als zufällige Befunde sind vereinzelt mikroskopische Veränderungen an den Blutgefässen der Haut beschrieben worden. So fand *v. Buhl* in einem Falle Vermehrung der Gefässschlingen in den Hautcapillaren, Kernwucherung und amyloide Umwandlung, aber der Kranke hatte an Hautausschlag gelitten. *Birch-Hirschfeld* sah in einem von *Förster* erwähnten Falle an den Capillaren und Uebergangsgefässen Vergrösserung der Gefässendothelien, Schwellung ihrer Kerne und körnige Einlagerungen in ihrem Protoplasma. Auch machte sich an versilberten Praeparaten eine auffällige Unregelmässigkeit der Endothelzeichnung bemerkbar. *Kidd* endlich beschrieb an den feineren Gefässen im Unterhautbindegewebe und in den Muskeln Vermehrung der Endothelien, hydropische Schwellung der Muscularis und Wucherung ihrer Kerne, doch konnte *Legg* in einem anderen Falle dergleichen nicht wahrnehmen.

Bei dem vollkommenen Mangel an specifischen Befunden kann es nicht befremden, dass man über das Wesen der Krankheit nichts Sicheres weiss. Durch die Annahme von neurotischen und vasomotorischen Störungen ist Nichts erklärt. *Immermann* legt das Hauptgewicht auf Enge, Dünnwandigkeit der Blutgefässe und sich steigernde Zunahme der Blutmasse, die zeitweise einen Ausweg sucht. *Cohnheim* nimmt ausser einer Dünnwandigkeit der Gefässe Verarmung des Blutes an functionsfähigen rothen Blutkörperchen (unbewiesen) mit consecutiver Neigung zu Blutungen an. Mir selbst erscheint zur Zeit folgende Hypothese am plausibelsten: Verarmung des Blutes an farblosen Blutkörperchen *(Assmann)*, dadurch verlangsamte und wenig resistente Gerinnselbildung einerseits *(Lossen)*, schädliche Rückwirkung des veränderten Blutes auf die Gefässwände und vermehrte Neigung zu Diapedesis und Rhexis andererseits, die Rhexis noch durch Dünnwandigkeit der Blutgefässe begünstigt, die eingetretene Blutung durch die verlangsamte und „schwächliche“ Gerinnung unterhalten. Wie nun freilich die Verminderung der farblosen Blutkörperchen zu Stande kommt, bleibt noch immer dunkel.

IV. Diagnosis. Die Erkennung von Haemophilie bietet meist keine sonderlichen Schwierigkeiten, wenn es sich um manifeste Symptome handelt. Mitunter wird die Diagnose erst nachträglich gemacht, namentlich passirt es Chirurgen nicht zu selten, dass sie

nach Ausführung einer Operation den Kranken durch Verblutung verlieren, weil sie es, ohne es vordem gewusst zu haben, mit einem Bluter zu thun hatten. Auch kann sich Aehnliches bei Frauen im Anschlusse an eine Geburt ereignen.

Von Scorbut unterscheidet sich Haemophilie dadurch, dass letztere ohne Entzündung und Wucherung am Zahnfleische besteht und kein passageres Leiden ist. Letzterer Umstand ist auch bei der Differentialdiagnose von Morbus maculosus Werlhofii und Purpuraformen zu benutzen. Bei der Unterscheidung zwischen haemophilischer und bacteritischer Blutung der Neugeborenen giebt der Befund von Spaltpilzen im Blute den Ausschlag.

V. Prognosis. Die Vorhersage ist bei Haemophilie unter allen Umständen ernst, um so ernster, je reichlicher der Beruf Gelegenheit zu Verletzungen bietet.

VI. Therapie. Die Prophylaxis hat zunächst danach zu trachten, der Verbreitung der hereditären Haemophilie entgegenzutreten. Am wirksamsten würde das geschehen, wenn man Personen aus hereditär haemophilen Familien die Ehe verbietet. Vor Allem kämen dabei Frauen in Betracht, da Männer viel seltener die Krankheit auf die Nachkommen übertragen.

Mit Gesetzen freilich kommt man dabei wenig weiter. Auch würde das Uebel damit noch nicht ausgerottet sein, da es primär entstehende (congenitale) Formen von Haemophilie giebt, deren Ursachen unbekannt sind. Da unter letzteren Umständen die Erfahrung lehrt, dass meist mehrere Kinder an congenitaler Haemophilie leiden, so wird man es durch vernünftige Vorstellung bei den Eltern zu erreichen suchen, dass Familienvermehrung womöglich nicht eintritt.

Ausser diesen wichtigen allgemeinen prophylactischen Maassregeln kommen noch speciellere für den einzelnen Bluter in Betracht. Bluter müssen soviel als möglich vor Verletzungen geschützt werden und auch in der Wahl ihres Lebensberufes darauf Rücksicht nehmen. Sie sollen militärfrei sein. Ihre Kost muss leicht und kräftig sein und keine erregenden Dinge wie Alkoholica, Kaffee oder Thee enthalten. Tritt eine Blutung ein, so hat man dieselbe nach chirurgischen Regeln zu behandeln durch Ruhelage, Elevation des blutenden Gliedes, lang fortgesetzte Compression, Glüheisen und Naht. Von inneren Haemostaticis hat man nicht viel zu erwarten. *Hérard* stillte in einem Falle eine Blutung nach Zahnextraction durch Unterbindung der Carotis.

Chirurgische Eingriffe sind bei Blutern zu meiden, kann doch selbst ein Blutegelstich den Verblutungstod bringen. Nur die Vaccination ist erfahrungsgemäss gefahrlos. Bei Blutern mosaischen Glaubens darf die Circumcision nicht ausgeführt werden.

Mittel, Haemophilie zum Schwinden zu bringen, kennt man nicht. Empfohlen sind als solche Eisenpraeparate, Ergotin, Plumbum aceticum, Natrium sulfuricum, Magnesia sulfurica und Laxantien überhaupt. Letztere würden sich dann empfehlen, wenn Congestionszustände auftreten.

Nimmt Anaemie durch Blutung überhand, so hat man die Bluttransfusion versucht, trotzdem man dabei eine neue Wunde setzt. In neuerer Zeit dürfte man wohl der Salzwassertransfusion auch hier den Vorzug geben, worüber *Pur* eine günstige Erfahrung mitgetheilt hat. Meist pflegen sich Bluter auffällig schnell von der Anaemie zu erholen, ohne dass man der sonst üblichen Medicamente gegen Anaemie bedarf.

Gegen rheumatoide und neuralgiforme Beschwerden, sowie gegen nicht haemorrhagische Gelenkschwellungen symptomatisches Verfahren.

Abschnitt II.

Krankheiten der Milz.

1. Acute Milzvergrösserung.

(Acuter Milztumor.)

I. Aetiologie. Volumenszunahme der Milz, welche sich binnen kurzer Zeit entwickelt und auch nur innerhalb eines kurzen Zeitraumes besteht, macht den klinischen Begriff des acuten Milztumors aus. Die Ursachen dafür sind sehr differenter Natur, so dass die acute Milzschwellung nichts Anderes als ein Symptom gewisser Primärleiden ist.

Man hat aetiologisch vier Formen zu unterscheiden, den traumatischen und embolischen acuten Milztumor, die acute Stauungsmilz und acute Infectionsmilz.

Ein traumatischer Milztumor kommt nicht besonders oft zur Beobachtung. Er entsteht, wenn die Milz von Schlag, Fall, Quetschung und Aehnlichem betroffen worden ist. Anatomisch verdankt er seinen Ursprung einer vermehrten Blutfüllung, häufig auch Blutextravasaten und Schwellung und Proliferationsvorgängen in den Zellen der Milzpulpa.

Der embolische acute Milztumor ist eine Folge von Verstopfung der arteriellen Blutgefässe der Milz durch Emboli. Fast ausnahmslos kommt der Zustand bei Endocarditis des linken Herzens zur Entwicklung, wenn losgelöste Gewebsbröckel und Fibrinauflagerungen in die Aortenbahn und schliesslich in einzelne Zweige der Milzarterie hineingetrieben werden.

Acute Stauungsmilz kommt nur selten dann zu Stande, wenn in Folge von Erkrankungen des Respirations- oder Circulationsapparates Bedingungen für eine allgemeine venöse Blutstauung gegeben sind. Offenbar sind die intrahepatischen Verzweigungen der Pfortader im Stande, die Stauung von dem Pfortaderstamme und seinen peripheren Wurzeln fern zu halten. In der Regel ist acute Stauungsmilz eine Folge von Circulationshindernissen in der Pfortader selbst, mögen dieselben durch Erkrankungen der Leber, am häufigsten durch

Lebercirrhose, oder durch Pylephlebitis oder Pfortadercompression von Seiten von Abdominaltumoren, peritonitischen schrumpfenden Narben u. dergl. m. hervorgerufen sein.

Wir wollen nicht versäumen, darauf hinzuweisen, dass es physiologisch tagtäglich bei Gesunden zur Entwicklung von vorübergehender Stauungsmilz kommt, indem das Milzvolumen wenige Stunden nach der Nahrungsaufnahme zunimmt, wie man lehrt deshalb, weil die reichliche Resorption der verdauten Massen aus dem Darmtracte den Blutabfluss aus der Milzvene beschränkt.

Von manchen Autoren wird noch angegeben, dass sich Milztumor an Stelle ausgebliebener Menses einstellen kann. Hier würde es sich nicht um Stauungsmilz, sondern um Zunahme des Milzvolumens in Folge von arterieller Hyperaemie handeln.

Die häufigste und wichtigste Form von acutem Milztumor ist die Infectionsmilz. Man begegnet ihr bei Infectionskrankheiten, wo sie dem Krankheitsbilde eine Art von pathognomonischer Signatur verleiht. Bekannt ist, dass sie bei Febris intermittens und Abdominaltyphus nur ausnahmsweise vermisst wird. Man beobachtet sie ferner bei Typhus exanthematicus, T. recurrens, Cholera, Gelbfieber, Dysenterie, nach *Fischl* auch bei acutem Magendarmkatarrhe, dergleichen bei Endocarditis ulcerosa, acutem Gelenkrheumatismus, Pneumonie, acuter Miliartuberculose, Pleuritis, Pericarditis, Peritonitis, Meningitis cerebro-spinalis, bei Diphtherie, Angina, Coryza, bei Variola, Scarlatina, Morbilli, Erysipelas, bei Pyaemie, Septicaemie, Puerperalfieber, Scorbut und Milzbrand, Rotz und frischer Syphilis. Zuweilen trifft man angeborenen acuten Milztumor bei Neugeborenen an, wenn die Mutter während der Gravidität an Intermittens oder Syphilis erkrankte.

Es verdient hervorgehoben zu werden, dass bei vielen der aufgeführten Infectionskrankheiten Milztumor nicht constant zur Ausbildung gelangt, oder dass wenigstens sein Nachweis klinisch nicht immer glückt. Ueberhaupt besteht keine Congruenz zwischen der Schwere der Infectionskrankheit und der Entwicklung der Milzschwellung. Auch geht die Milzschwellung der Ausbildung der übrigen Symptome der Infectionskrankheit nicht selten voraus; *Birch-Hirschfeld* beispielsweise beobachtete an sich selbst, dass er drei Wochen lang einen Milztumor herumtrug, ehe sich die ersten Typhuserscheinungen bemerkbar machten. Desgleichen überdauert der Tumor mehr oder minder lange Zeit die übrigen Erscheinungen der Infection, was daraus erklärlich ist, dass er nicht allein eine Folge von Circulationsveränderungen ist, sondern dass auch hyperplastische Vorgänge an den eigentlichen Milzzellen im Spiele sind, welche zur Rückbildung begreiflicherweise längerer Zeit bedürfen. *Friedreich* machte die Erfahrung, dass die Gefahr zu Recidiven bei Abdominaltyphus so lange besteht, als Milztumor nachweisbar ist.

Die Anschauungen über die Beziehungen zwischen Infectionskrankheiten und Milztumor hängen innigst mit den modernen Ansichten über das Wesen der Infection zusammen. Man weiss, dass feine Farbstoffpartikelchen, welche Thieren in die Blutgefässe eingeführt worden sind, hauptsächlich in der Milz abgelagert und hier zum Theil von den Zellen der Milz aufgenommen werden. Die apprehensive Natur der Zellen und die Circulationsverhältnisse in der Milz sind einem solchen Geschehen ganz besonders günstig. Da man nun berechtigt ist, als eigentliche Träger der Infection Spaltpilze anzusehen, so muss es ebenso wahrscheinlich wie verständlich erscheinen, dass dieselben gerade in der Milz eine sehr bequeme Stätte zur Aufspeicherung finden. Es werden aber gerade die Milzzellen auf den durch Spaltpilze gegebenen Reiz besonders leicht und weitgehend reagiren, weil dieselben zum Theil einen an und für sich intermediären Zustand darstellen, indem sie einer

Umwandlung in höher beanlagte Zellen (rothe Blutkörperchen) entgegensehen. *Birch-Hirschfeld* hat diesen Anschauungen eine experimentelle Grundlage zu geben versucht, aber freilich sind seine Angaben nicht ohne Widerspruch geblieben (*Socoloff*).

II. Anatomische Veränderungen. Die anatomischen Veränderungen stimmen darin bei den verschiedenen Formen des acuten Milztumors überein, dass es sich um Vergrösserung des Volumens der Milz handelt, aber im Einzelnen finden selbstverständlich grosse Abweichungen statt. Der Umfang der Milz kann bis um das Sechsfache zugenommen haben.

Bei traumatischem Milztumor werden meist in der Umgebung der Milz Zeichen von Verletzung bestehen.

Embolischer Milztumor ist gekennzeichnet durch den keilförmigen Infarct, worüber an einem späteren Orte Ausführlicheres (verg. Bd. IV, pag. 78).

Bei Stauungsmilz wird die grosse Blutüberfüllung der Milz auffallen, wozu sich noch Veränderungen im Gebiete der Pfortader hinzugesellen.

Sehr eigenthümlich und leicht kenntlich sind die Eigenschaften einer Infectionsmilz. In der Regel ist die Milzkapsel durchsichtig und prall gespannt, gerunzelt nur dann, wenn der Process im Rückschreiten begriffen ist. Die Milzpulpa erscheint weich, breiartig und zerfliesslich, doch handelt es sich hier theilweise um Leichenveränderungen, da man dergleichen auch dann findet, wenn der während des Lebens gefühlte Milztumor der Hand ziemlich derb erschien. Oft stellt die Milz eine so matsche Masse dar, dass man feinere Unterschiede in ihrem Baue nicht zu erkennen vermag. Zuweilen findet man in ihr keilförmige Herde, deren eigentliche Herkunft noch nicht aufgeklärt ist.

Mikroskopisch bekommt man in der Infectionsmilz Hyperaemie, Schwellung der Milzzellen, Vermehrung ihrer Kerne, theilweise Verfettung, unter gewissen Umständen Zunahme von blutkörperchenhaltigen Zellen, Infiltration der Gefässwände mit Rundzellen und Blutextravasate zu sehen, Dinge, welche bei Besprechung der einzelnen Infectionskrankheiten genauer geschildert werden sollen.

Um sich rücksichtlich der Maasse und des Volumens der Milz orientiren zu können, führen wir die Maass- und Gewichtsbestimmungen von *Birch-Hirschfeld* an. Unter 68 Leichen von plötzlich Verstorbenen und Selbstmördern ergab sich als Mittelgewicht der Milz: 150 Gramm oder 0·26 Procent des Körpergewichtes. Die Maasse der Milz waren: 13·0—8·0 und 3 Ctm.

III. Symptome. In der Mehrzahl der Fälle wird Milzvergrösserung nur dann erkannt, wenn man der Untersuchung der Milz specielle Aufmerksamkeit gewidmet hat. Subjective Beschwerden können ganz und gar fehlen, mitunter aber wird über Spannung, Druckempfindung, wohl auch über schmerzhaftes Stechen in der Milzgegend geklagt ja! zuweilen strahlen die Schmerzen bis in den linken Arm und das linke Bein aus. Diese Beschwerden nehmen mitunter zu, wenn die Kranken auf der linken Seite liegen; auch rechte Seitenlage kann sie vergrössern, weil die schwerer gewordene Milz an den Aufhängebändern zerrt. Mitunter sind Husten und Pressbewegungen von Schmerz in der Milzgegend gefolgt.

Nur selten wird ein acuter Milztumor so beträchtlichen Umfang erreichen, dass er bereits bei der Inspection zu erkennen ist. Die Milzgegend würde alsdann vorgewölbt erscheinen, vielleicht dass man auch bei schlaffen und dünnen Bauchdecken eine unter dem linken Hypochondrium hervorragende zungenförmige Prominenz erkennt, welche respiratorische Bewegungen macht.

Die wichtigsten Aufschlüsse giebt die Palpation. Schon das Fühlbarsein der Milz an sich beweist fast immer Milztumor, es kommt aber noch die palpabele Volumenszunahme des Organes hinzu. Ragen Milztumoren weit gegen die Linea alba vor, so kann man mitunter an ihrem vorderen Rande Einkerbungen fühlen, sogenannte Crenae lienis, die bekanntlich der normalen Milz eigenthümlich sind. Die Palpation ist zuweilen für die Kranken empfindlich.

Bei der Milzpalpation lasse man den Kranken rechte Diagonalstellung einnehmen, d. h. der Patient liege auf dem rechten Schulterblatte in einer Mittelstellung zwischen rechter Seitenlage und Rückenlage. Man trete an die linke Seite des Kranken, stelle sich an dem Kopfende auf und lege leise die Kuppen des zweiten, dritten und vierten Fingers in den leicht fühlbaren Raum zwischen untersten Rippenknorpeln und dem vorspringenden freien Ende der eilften Rippe hinein. Bei lebhaften Athmungsbewegungen wird man sich mit jeder Inspiration die vergrösserte Milz unter dem linken Hypochondrium hervorschieben fühlen. Drückt man dagegen, was vielfach geschieht, mit den Fingern fest zu, so schiebt man die Milz häufig nach oben und hinten und weiche Tumoren kommen dann nicht zur Perception.

Verwechslungen können vorkommen mit dem inspiratorischen Fühlbarwerden von Zwerchfellszacken oder auch mit Inscriptiones tendineae des linken graden Bauchmuskels. Uebrigens wird mitunter bei Pleuritis, Pneumothorax, Lungenemphysem, Wirbelsäulenverkrümmung und Pericarditis die Milz durch Herabgedrängtsein nach unten fühlbar, ohne gerade vergrössert zu sein.

Ausser durch Palpation können Milztumoren noch durch die Percussion nachgewiesen werden, doch sind hier die Ergebnisse weniger zuverlässig und Quellen für Irrthümer keine unergiebigen. Anfüllung des Magens und Colons mit festen Massen ist am häufigsten Grund, um einen Milztumor vorzutäuschen, andererseits kann bei starkem Meteorismus Milzdämpfung trotz bestehender Milzvergrösserung fehlen. Jedenfalls sei man in dem diagnostischen Calcul vorsichtig, wenn die Milz nicht palpabel ist und nur in der Milzgegend ein vergrösserter Dämpfungsbezirk besteht. Immer verdächtig muss es erscheinen, wenn die vergrösserte Dämpfung von der gewöhnlichen Milzform wesentlich abweicht, wenn sie sich von einem Tage zum andern und namentlich nach vorausgegangener Stuhlentleerung in ihrem Umfange ändert oder wenn sie beträchtliche Aenderungen bei Lagewechsel eingeht.

Die Auscultation der Milzgegend ist von keinem wesentlichen Belange. Bei embolischem Milztumor wäre es denkbar, dass man peritonitisches Reibegeräusch zu hören und selbst zu fühlen bekommt, wenn der Infarct den peritonealen Ueberzug der Milz in Mitleidenschaft gezogen und in Entzündung versetzt hat. Bei Milztumor in Folge von Intermittens hat bereits *Griesinger* intermittirende und continuirlich sausende Gefässgeräusche zur Zeit des Fieberanfalles beschrieben, welche er mit Placentargeräuschen verglichen hat. *Mosler* berichtet sogar, dass Geräusche über der Milz bei Febris intermittens fast regelmässig zur Zeit des Frostes vorkommen, welche im Hitzestadium schwächer werden und in der Apyrexie ganz verschwinden. Während sie *Griesinger* auf die grossen Venen im Abdomen bezog, hat sie *Mosler*

von einer Contraction der Milzarterie ableiten wollen, wobei er die Annahme machte, dass sich die Milzarterie wie periphere Arterien während des Froststadiums zusammenzieht. Auch bei Typhus recurrens hat *Mosler* einmal ein Milzgeräusch vernommen.

Die Dauer des acuten Milztumors hängt von dem Verlaufe der Grundkrankheit ab. Unter Umständen freilich kann acuter Milztumor die Gefahr bringen, dass die matsche Milz berstet, woran sich Peritonitis und meist schneller Tod anschliessen.

In manchen Fällen freilich bleibt der Tumor bestehen, nachdem die Grundkrankheit lange gehoben ist, so dass aus dem acuten Milztumor ein chronischer wird.

IV. Diagnosis und Prognosis. Die Erkennung von acutem Milztumor ist nicht immer leicht, kleinere Tumoren bleiben häufig unerkannt. Uebrigens ist die Diagnose erst erschöpft, wenn die Natur des Tumors festgestellt ist, was meist aus den begleitenden Erscheinungen unschwer gelingt.

Die Prognose hängt von der Grundkrankheit ab. Milzruptur kommt so selten vor, dass diese Möglichkeit die Vorhersage nicht wesentlich verschlechtert.

V. Therapie. Die Behandlung des acuten Milztumors fällt fast immer mit der Therapie der Grundkrankheit zusammen. Bei sehr hervorstechenden Schmerzen kann eine subcutane Morphiuminjection nothwendig werden. Droht die Entstehung von chronischem Milztumor, so kommen die gleichen milzverkleinernden Mittel in Betracht, welche im folgenden Abschnitte gegen chronischen Milztumor genannt werden sollen.

2. Chronische Milzvergrösserung.

(Chronischer Milztumor.)

I. Aetiologie. Als chronischen Milztumor bezeichnet man solche Fälle, in welchen eine Vergrösserung der Milz für längere Zeit besteht. Bald entwickelt er sich aus einem acuten Milztumor, bald bildet er sich von Vorneherein als chronische Milzvergrösserung heraus. Im ersteren Falle kommen alle jene aetiologischen Momente in Betracht, welche im vorausgehenden Abschnitte angeführt worden sind. Nur ist zu bemerken, dass ein Theil der dort genannten Ursachen eher die Entstehung von acuter Milzschwellung begünstigt, während ein anderer in höherem Maasse die Entwicklung von chronischem Milztumor befördert. Bei acuten Infectionskrankheiten beispielsweise gilt acuter Milztumor als Regel, während restirende chronische Milzvergrösserung die Ausnahme darstellt, umgekehrt geben Stauungsursachen, chronische Infectionskrankheiten wie Syphilis und Embolie in die Milzarterie mehr zur Entwicklung von chronischer Milzschwellung Veranlassung. Bemerken müssen wir noch, dass in Intermittensgegenden chronische Milztumoren auch dann zur Ausbildung gelangen, wenn keine manifeste Intermittens zum Ausbruche gekommen ist. Ja! in manchen tropischen Land-

strichen stellen Einwohner mit normal grosser Milz fast die seltene Ausnahme dar.

Unter den Ursachen, welche der Entwicklung eines von Vorneherein chronischen Milztumors günstig sind, wären anzuführen: Leukaemie, Pseudoleukaemie, Amyloiddegeneration, Neoplasmen (Krebs), Tuberkel, Gumma und Parasiten der Milz. Auch bei Rachitis und Scrophulose ist chronischer Milztumor gefunden worden. Man erkennt, dass man es mit einer sehr bunt gemischten Gesellschaft zu thun bekommt.

Chronische Milztumoren kommen bei Kindern und Greisen nur selten vor. Doch können sie auch angeboren sein, und vielfach hat man congenitalen Tumor der Milz für die Diagnose von hereditärer Syphilis benutzen wollen.

II. Anatomische Veränderungen. Chronische Milztumoren können zu grösserem Umfange anwachsen als acute. Man hat die Milz um das 10—20fache ihres normalen Volumens sich vergrössern gesehen, nach älteren, aber nicht zuverlässigen Angaben sogar bis um das 40fache. Das Gewicht der Milz erhebt sich bis zu 5—10 Kilogrammen. *Monro* will sogar eine Milz von 25 Kilogrammen gewogen haben.

Das vergrösserte Organ nimmt zuweilen den grössten Theil des Bauchraumes ein, comprimirt und verdrängt benachbarte Eingeweide, reicht bis in das kleine Becken und erscheint hier und zwischen dem linken Hypochondrium gewissermaassen festgekeilt. Die Milzkapsel ist häufig verdickt, ja! man findet streifenweise auf ihr fibro-cartilaginöse Einlagerungen. Auf dem vorderen Milzrande bemerkt man häufig auffällig tiefe Crenae und nicht selten kommen dieselben in grösserer Zahl vor, als man das an normalen Milzen zu sehen gewohnt ist. Oft ist die Milzkapsel durch peritonitische (perisplenitische) Verwachsungen mit der Nachbarschaft verbunden, theilweise fixirt. Bekommt man es mit Neoplasmen oder Parasiten in der Milz zu thun, so ragen dieselben nicht selten als kugelige Prominenzen über der Milzoberfläche hervor. Bei Embolien erkennt man ältere keilförmige Infarcte auf der Milzoberfläche an leichten Einsenkungen und einer käsig-gelben Farbe.

Der Milzdurchschnitt stellt sich je nach den vorliegenden Ursachen verschieden dar. Es kommen Fälle von reiner Hyperplasie des eigentlichen Milzgewebes vor, wie das bei Leukaemie der Fall ist. Bei Stauungsmilz dagegen wiegt die Zunahme des bindegewebigen Gerüstes vor. In anderen Fällen findet man eine Combination zwischen beiden aufgeführten Möglichkeiten. Sehr verschiedenartig stellen sich Blut- und Pigmentgehalt der Milz dar; durch sehr reichlichen Gehalt an schwarzem Pigmente zeichnen sich Milztumoren bei Intermittens aus. Bei Neoplasmen und Parasiten besteht Milzvergrösserung, obschon das eigentliche Milzgewebe nicht selten geringer geworden ist. Wir müssen uns versagen, an dieser Stelle auf diese Dinge detaillirt einzugehen und werden sie bei den einzelnen Krankheiten im Folgenden genauer berücksichtigen.

III. Symptome und Diagnosis. Es gilt von den Symptomen und der Diagnose der chronischen Milzvergrösserung Alles das, was bei

Besprechung des acuten Milztumors erwähnt wurde. Subjective Beschwerden können ganz fehlen. Bei der Palpation zeichnen sich chronische Milztumoren gewöhnlich durch grössere Resistenz aus. Da sie zuweilen von sehr bedeutendem Umfange sind, so bringen sie leicht Compressionserscheinungen hervor, die sich an Lungen und Herz durch Athmungsnoth äussern, aber auch die verschiedenen Abdominaleingeweide betreffen können. Von manchen Autoren sind chronische Unterschenkelgeschwüre als Folge chronischen Milztumoren beschrieben worden, die man durch Druck auf die untere Hohlvene hat erklären wollen.

Nach *Piorry* soll zuweilen Druck auf die Milz Frost und Zittern erzeugen. *Naunyn* fand, dass Percussion oder Druck auf die Milz Husten hervorrief, Milzhusten. Dabei stumpft sich die Hustenempfindlichkeit nach mehrmaligen Versuchen ab, um nach einiger Zeit von Neuem hervorzutreten. *Twining* will vermehrte Wärme in der Milzgegend beobachtet haben. *Gerhardt* beschrieb neuerdings bei Aortenklappeninsufficienz pulsirenden Milztumor, zugleich hörte er einen dumpfen Doppelton über dem in Folge von Intermittens vergrösserten Organe. Auch bei fieberhafter acuten Milzschwellung fand er in zwei Fällen Pulsationen bei Kranken, welche zugleich an Insufficienz der Aortenklappen litten.

Da die Milz für die Blutbildung eine grosse Bedeutung hat, so ist es erklärlich, dass sich weitere Veränderungen an den Zustand anknüpfen werden. Gewöhnlich sehen die Patienten blass, erdfahl, mitunter grünlich oder schwärzlich aus. Sie leiden an Herzklopfen, Kurzathmigkeit, haben anaemische Töne in den Arterien und Geräusche in den Venen, werden von Blutungen auf Haut und Schleimhäuten betroffen, sie bekommen Oedeme und gehen schliesslich kachektisch zu Grunde. Aber man darf nicht übersehen, dass ein Theil der Erscheinungen auch durch den Charakter der Grundkrankheit bedingt sein kann.

Die Dauer der Krankheit zieht sich mitunter über Jahre hin.

IV. Prognosis. Die Prognose hängt von dem Grundleiden ab, bei manchen Fällen von chronischer Milzschwellung ist daher Heilung unmöglich. Unter besonders ungünstigen Umständen kann chronischer Milztumor als solcher tödten, falls die Compressionserscheinungen überhand nehmen.

V. Therapie. Wie die Prognose, so richtet sich auch die Behandlung nach dem Grundleiden. Sind Neoplasmen Veranlassung einer chronischen Milzschwellung, so wird man kaum mehr versuchen können, als durch gute Kost und Roborantien die Kräfte des Kranken möglichst zu erhalten. Ausgenommen sind Gummiknoten in der Milz, gegen welches Jodkalium oft erstaunlich schnellen und prompten Erfolg äussert. Bei Echinococcen in der Milz gewähren nur chirurgische Eingriffe Aussicht auf Erfolg. Unter günstigeren Umständen kommen interne und externe Mittel in Betracht.

Unter internen Medicamenten steht Chinin obenan, welches man per os oder vielleicht noch zweckmässiger subcutan (mit Glycerin und Wasser aa.) in die Milzgegend einspritzt. Wird Chinin

nicht vertragen, so wende man Arsenik an (Rp. Liq. Kalii arsenicosi, Aq. Amygd. amar. aa. 5·0. MDS. 3 Male tägl. 5—10 Tropfen nach dem Essen zu nehmen).

Bei starker Anaemie verordne man Eisen oder Jodeisenpraeparate, die man mit Chinin verbindet. (Rp. Chinin. hydrochloric. 1·0, Massae pil. Valetti 5·0. Pulv. aromatic. q. s. ut. f. pil. Nr. 30. Consperge Cortic. Cinnam. DS. 3 Male tägl. 4 Pill. zu nehmen.)

Ausserdem sollen Personen, welche in Sumpf- und Malariagegenden wohnen, ihren Wohnort für einige Zeit verlassen und fieberfreie Orte aufsuchen. Auch kann der Gebrauch von Eisenbrunnen und Eisenmoorbädern angezeigt sein.

Als milzverkleinernde Mittel sind noch die verschiedenen Alkaloide der Chinarinde, Piperinum, Salicinum, Ergotinum, Bromkalium, Pilocarpin u. s. f. empfohlen worden.

Durch externe Mittel kann die Wirksamkeit der inneren wesentlich unterstützt werden. Am meisten empfehlen wir nach eigenen Erfahrungen die Application von Eisbeuteln auf die Milzgegend.

Empfohlen sind noch: kalte Douche auf die Milzgegend, faradischer Strom daselbst, Jodpinselung, Fontanellen, Haarseil, Vesicantien, Massage der Milzgegend, neuerdings namentlich von *Mosler* Injectionen in die Milz von Liquor Kalii arsenicosi und Acidum carbolicum. In manchen Fällen hat man eine spontane Rückbildung des Milztumors nach überstandener Schwangerschaft beobachtet (*Gostanelli*, *Henoch*).

Zur Exstirpation der Milz, Splenotomie wird man sich dann aufgefordert fühlen, wenn Erstickungstod durch überhandnehmende Compression auf Lungen und Herz droht. Ueber Ausführung und Gefahren der Operation sind chirurgische Lehrbücher nachzusehen.

3. Entzündung der Milzkapsel. Perisplenitis.

I. Aetiologie. Nur selten entwickelt sich die Entzündung der Milzkapsel als primäres Leiden, traumatisch, in der Regel handelt es sich um die Folgen von Peritonitis oder um primäre Entzündungsvorgänge innerhalb des Milzparenchymes, welche bis zur Peripherie vorgedrungen sind (am häufigsten embolischer Milzinfarct, aber auch alle acuten und chronischen Milztumoren).

II. Anatomische Veränderungen. In acuten Fällen ist die Milzkapsel mit fibrinösen Auflagerungen bedeckt, welche die Milz mit der Umgebung theilweise verkleben, zuweilen auch mit Eiter gefüllte Taschen bilden. In chronisch verlaufenden Fällen bekommt man es mit bindegewebigen Verdickungen zu thun. Dieselben gewähren bald ein sehnig-weisses Aussehen nach Art der bekannten Sehnenflecken, bald sind sie beträchtlich dicker und fast knorpelig-hart. Sie sind mitunter so fest und schnüren die Milz so bedeutend ein, dass es zu Atrophie des Organes kommt. Auch können durch partielle Schrumpfung Unebenheiten auf der Milzoberfläche entstehen. Daneben findet man häufig bindegewebige Verwachsungen mit der Umgebung.

III. Symptome. Die Symptome äussern sich in Schmerz in der Milzgegend, zuweilen in fühlbarem und hörbarem Reibegeräusch und unter

Umständen in Fühlbarsein von Unebenheiten auf der Milzoberfläche. Häufig bleibt das Leiden unerkannt, namentlich bei acuter Perisplenitis. Derbe Verdickungen der Milzkapsel darf man vermuthen, wenn bei Infectionskrankheiten oder Stauungen im Gebiete der Pfortader eine Grössenzunahme der Milz ausbleibt, obschon andere Ursachen dafür z. B. starke Blutungen nicht vorausgegangen sind. Bindegewebige Adhaesionen können angenommen werden, wenn bei fühlbarer und nicht ungewöhnlich grosser Milz respiratorische Verschiebungen ausbleiben oder wenn bei eingetretener Perforationsperitonitis die Milzdämpfung fortbesteht, weil die Milz durch ausgetretenes Gas nicht von den Brust- und Bauchwandungen abgedrängt werden kann.

IV. Therapie. Behandlung Eisblase, somit rein symptomatisch. Bei starken Schmerzen Morphium subcutan, warme Cataplasmen, Schröpfköpfe, Sinapismen, Vesicantien oder Jodbepinselung der Milzgegend.

4. Haemorrhagischer Infarct der Milz und Milzentzündung. Splenitis.

(Milzabscess. Splenitis apostomatosa. Abscessus lienis.)

I. Aetiologie. Nur selten kommt die Entzündung der Milz als primaeres Leiden vor. Dergleichen beobachtet man in Folge von Trauma, obschon es dabei häufiger zu Ruptur der Milz als zu Splenitis kommt, und nach einigen Autoren auch nach starker körperlichen Anstrengung. So beschrieb *Berlyn* einen Fall, in welchem ein junger Soldat nach ermüdendem Tagesmarsche an Milzentzündung erkrankte, ja! neuerdings berichtet *Silberstein*, dass er Milzabscess durch heftiges Niesen habe entstehen gesehen. In manchen Fällen kann man überhaupt keine Ursache nachweisen.

In der Regel ist Splenitis secundärer Natur. Am häufigsten entwickelt sie sich in Folge von Embolie in die Milzarterie, die mit den Erscheinungen des keilförmigen Infarctes beginnt und meist mit Entzündungserscheinungen endet. In der Regel hat man die Embolie auf Erkrankungen an den Klappen des linken Herzens zurückzuführen, seltener rührt der obstruirende Pfropf aus Aneurysmen, aus arteriosclerotischen Herden der Aorta und noch seltener aus Erkrankungsherden der Lungen her.

Bei Infectionskrankheiten z. B. bei Pyaemie, Septicaemie, Abdominaltyphus, Typhus recurrens, Cholera, ferner nach längeren schwächenden Krankheiten, wie Morbus Brightii kommen in der Milz Veränderungen vor, die dem keilförmigen Infarcte zwar ähnlich sind, für welche man jedoch keinen Embolus in den Arterien hat nachweisen können.

In manchen Fällen ist Splenitis aus der Nachbarschaft fortgepflanzt. So können Ulcus ventriculi rotundum, Gastritis toxica, Peritonitis und Perinephritis auf die Milz übergreifen und selbige in secundäre Entzündung versetzen. Auch bei Lungengangraen hat man Uebergreifen auf Zwerchfell und Milz beobachtet.

II. Anatomische Veränderungen. Unter den anatomischen Veränderungen sind diejenigen am besten gekannt, welche sich im An-

schlusse an eine Embolie in die Milzarterie entwickeln. Sie kommen auch am häufigsten vor, denn *Sperling* fand unter 84 Fällen von Embolien bei Herzklappenfehlern Embolie in die Milzarterie 39 Male (46·5 Procente), nur im Gebiete der Nierenarterie fanden sich Embolien noch häufiger (57 Male = 68 Procente). Die relativ ungewöhnliche Weite der Milzarterie und die langsame Blutströmung in ihr scheinen der Verschleppung von Emboli sehr günstige Bedingungen zu bieten.

In manchen Fällen ist nur ein Embolus vorhanden, in anderen kommen deren mehrere vor, ja! mitunter haben sie die Milz so reichlich durchsetzt, dass nur wenig unversehrtes Gewebe übrig geblieben ist.

Ein keilförmiger Milzinfarct, die Folge vorausgegangener Embolie, ist schon durch seine eigenthümliche Form gekennzeichnet. Entsprechend der Verästelungsweise des verstopften Arterienbezirkes besitzt er eine keilförmig-pyramidale Gestalt, welche die breite Basis der Milzoberfläche zukehrt, während die schmale Spitze dem Hilus der Milz als der Eintrittsstelle der Milzarterie zugerichtet ist. In der Mehrzahl der Fälle reicht der Infarct bis zur Oberfläche der Milz und oft ist er schon ohne Durchschneidung der Milz auf der Milzkapsel zu erkennen. Die Milzkapsel selbst kann sich mit Entzündung und peritonitischen Auflagerungen an dem Processe betheiligen.

Im frischen Zustande sieht das keilförmig gestaltete, veränderte Gebiet schwarzroth, körnig und wie hepatisirt aus. Späterhin tritt eine allmälige Entfärbung ein, welche von der Spitze und im Centrum beginnt und sich dann gegen die Peripherie oder Mantelschicht des Infarctes ausbreitet. Die Farbe durchläuft braunroth, grauroth und schliesslich gelb. Zugleich wird die veränderte Partie trocken, krümelich und brüchig.

Unter den günstigsten Umständen kann es zu fast vollkommener Resorption des Infarctes kommen, nur eine etwas eingezogene, häufig pigmentirte bindegewebige Narbe bleibt als Residuum zurück. In anderen Fällen tritt Verkäsung und theilweise Verkalkung ein. Der Infarct erscheint hellgelb und nur die relativ gut erhaltenen *Malpighi*'schen Körperchen machen sich als perlgraue Pünktchen bemerkbar. Auch hierbei findet Schrumpfung statt, ja! nicht selten bekommt dadurch die Milz ein fast gelapptes unregelmässiges Aussehen. Endlich kann der Infarct zu Abscessbildung führen.

Die Grösse der Milzabscesse schwankt zwischen dem Umfange von knapp einer Erbse bis zu demjenigen eines Hühnereies und hält sich zunächst begreiflicherweise an die Ausdehnung des vorausgegangenen Infarctes. Aber es kann die Abscessbildung über das Gebiet des letzteren hinausgreifen und dadurch Milzgewebe dem Untergange zuführen, welches bisher unversehrt war. Man kennt Fälle, in welchen die Milz einen mit Eiter gefüllten und von der serösen Kapsel umhüllten Eitersack darstellte und von Milzgewebe kaum noch eine Spur vorhanden war. Ja! man hat aus Milzabscessen bis 30 Pfunde Eiters entleert. Mitunter ist die Milz entsprechend der Vereiterung mehrfacher Infarcte von vielfachen Abscessen durchsetzt. Der Eiter stellt bald eine rahmige grünliche, bald eine hell-

rothbraune Flüssigkeit dar, bei deren mikroskopischer Untersuchung man Eiterkörperchen, Fettkörnchenzellen, vereinzelte Fettkörnchen und Haematoidinkrystalle antrifft. Die Wand des Abscesses ist entweder uneben und zottig oder glattwandig und von bindegewebiger Kapsel umgeben.

Besondere Gefahren bringt Milzabscess durch seine Neigung zur Perforation. Dieselbe kann in die Bauchhöhle, in Magen, Quercolon, Nierenbecken, grosse Blutgefässe, Pleura, Pericard, Lungen oder durch die Bauchdecken nach aussen eintreten. Nur in sehr seltenen Fällen dickt sich der Eiter bei Milzabscess ein und es entsteht eine käsige Masse, in der es zu Verkalkung kommen kann.

Bei Febris recurrens kommen Abscessbildungen in der Milz vor, welche sich gerade auf die *Malpighi*'schen Körperchen beschränken. Auch hat man derartiges bei exanthematischem Typhus gesehen. Wir werden genauer bei den genannten Krankheiten auf den Gegenstand eingehen.

III. Symptome und Diagnosis. Die Diagnose von Embolie in die Milzarterie oder, was dasselbe sagt, von keilförmigem Milzinfarcte ist zwar nicht immer möglich, lässt sich aber doch unter gewissen günstigen Bedingungen stellen. Obenan steht der Nachweis eines Herzklappenfehlers oder anderer Veränderungen, die erfahrungsgemäss häufig Embolie im Gefolge haben. Tritt unter solchen Umständen plötzlich Schüttelfrost, häufig auch Erbrechen ein, klagen die Kranken über Schmerz in der Milzgegend und nimmt die Milzdämpfung binnen kurzer Zeit an Umfang zu, dann darf man die Diagnose auf keilförmigen Milzinfarct als gesichert annehmen.

Sehr viel schwieriger ist die Erkennung von Milzabscess, und die sorgsamsten und erfahrensten Kliniker stehen nicht an, für die Mehrzahl der Fälle die Diagnose als unmöglich zu erklären. In manchen Fällen handelt es sich um einen zufälligen Sectionsbefund, weil während des Lebens praegnante Symptome fehlten. Bei anderen Kranken entwickelt sich das Krankheitsbild einer ausgesprochenen Hektik: Schüttelfröste, profuser Schweiss, Fieber von stark remittirendem Charakter, Appetitlosigkeit, Abmagerung, Durchfall, Entkräftungstod, ohne dass man mit Sicherheit zu behaupten vermag, dass dabei Eiterherde in der Milz im Spiele sind. Man benennt ein derartiges Krankheitsbild auch als Phthisis lienalis.

Sicher wird die Diagnose auf Milzabscess nur dann, wenn man an einer — meist vergrösserten — Milz fluctuirende Stellen herausfühlt und Ursachen für die Bildung von Milzabscess vorausgegangen sind, denn andernfalls kämen noch Echinococc und Neoplasmen mit weichem Gefüge in Betracht. Auch kann dadurch der Verdacht auf Milzabscess hingelenkt werden, dass plötzlich Eitermassen zu Tage kommen, während sich gleichzeitig ein bestehender Milztumor verkleinert. Dieses Vorkommniss bedeutet Durchbruch des Eiters in benachbarte Organe, und es kann dabei der Eiter erbrochen, ausgehustet, durch Stuhl oder Urin entleert werden oder unter Röthung, Oedem und Verdünnung der Hautdecken direct nach aussen treten. Im letzteren Falle hat man zuweilen weitgehende Unterminirung der Haut beobachtet, ehe der Eiter nach aussen drang, bis

zum Schlüsselbeine und zur Axillargrube. Die Perforation von Milzabscess in den Peritonealraum tödtet meist schnell unter den Zeichen von Perforationsperitonitis, doch kann auch durch vorausgegangene peritonitische Verklebungen eine Abkapselung des Durchgebrochenen und Verhinderung von freier Perforation eintreten. In manchen Fällen endlich gehen die Kranken unter pyaemischen Erscheinungen zu Grunde, weil von der Milzvene aus der Blutkreislauf mit Eiter und Infectionsträgern überschwemmt wird.

IV. Prognosis und Therapie. Die Prognose eines keilförmigen Infarctes ist nicht immer ungünstig, ernst dagegen gestaltet sich die Vorhersage bei Milzabscess und nur vernünftige chirurgische Eingriffe können hier Aussicht auf Erfolg gewähren.

Die Therapie ist rein symptomatisch. Den Milzabscess eröffne man nach den Regeln der Chirurgie.

5. Amyloide Degeneration der Milz. Lien amyloideum.

(Speckmilz. Colloide Degeneration der Milz.)

I. Aetiologie. Rücksichtlich der Aetiologie der Amyloidmilz können wir uns kurz fassen, denn es gilt darüber Alles, was Bd. II, pag. 354 über die Ursachen für Amyloidentartung der Leber aufgeführt worden ist. Gewöhnlich beginnt die Milz den Reigen der amyloid entartenden Organe, und falls der Tod sehr früh erfolgt, kann sie das allein amyloid veränderte Eingeweide sein. *Cohnheim* fand bei Verwundeten aus dem französischen Kriege, dass vier Monate genügen, um zur Amyloidentartung zu führen. Sehr viel seltener kommen Fälle vor, in welchen die Milz von Amyloid frei ist und sich andere Organe als amyloid verändert ergeben.

Hoffmann fand in einer statistischen Zusammenstellung aus dem *Virchow*schen Institute unter 80 Fällen von amyloider Degeneration der verschiedenen Organe erkrankt:

Milz	= 74 Male	(92·5	Procente)
Nieren	= 67 „	(84·0	„)
Darm	= 52 „	(65·0	„)
Leber	= 50 „	(62·5	„)

II. Anatomische Veränderungen. Geringe Grade von amyloider Entartung der Milz können nicht anders als bei mikroskopischer Untersuchung und mit Hilfe jener Reagentien erkannt werden, die Bd. II, pag. 356 als für Amyloidsubstanz charakteristisch angegeben worden sind. Vorgeschrittene Entartung dagegen verräth sich bereits durch das makroskopische Verhalten der Milz und zwar unterscheidet man zwei Formen, die Sagomilz und die diffuse Amyloidmilz.

Bei der Sagomilz beschränkt sich die Amyloiderkrankung vorwiegend oder fast ausschliesslich auf die *Malpighi*'schen Körperchen. Dieselben treten auf Milzdurchschnitten als perlgraue, bis über stecknadelknopfgrosse Knötchen hervor, welche ein grau-transparentes Aussehen gewähren und in der That gequollenen Sagokörnchen nicht unähnlich sind. Bei genauerem Zusehen wird man im Centrum mancher Knötchen ein mattgraues Pünktchen wahrnehmen. Dasselbe wird von dem Blutgefässe gebildet, welches den Follikel trägt. Oft ist die Umgebung der grauen Knötchen von einem rothen Hofe umrahmt, der erweiterten Blutgefässen entspricht. Bei

Uebergiessen mit Jod nehmen die entarteten Follikel eine intensiv mahagonibraune Farbe an, die sich dann besonders deutlich abhebt, wenn sich, wie das nicht zu selten vorkommt, amyloid veränderte Follikel innerhalb von keilförmigen Infarcten befinden.

Bei der diffusen Amyloidmilz wächst das erkrankte Organ an Umfang. In manchen Fällen ist die Milz so beträchtlich intumescirt, dass sie den grössten Theil des Bauchraumes ausfüllt. Die Ränder der Milz erscheinen abgerundet und abgestumpft. Die Consistenz des Organes ist vermehrt. Es fühlt sich prall, derb, brüchig und gewissermaassen gefroren an. Es ist leicht schneidbar. Auch dabei fällt die Consistenzvermehrung auf. Während man auf dem Milzdurchschnitte von einer normalen Milz einen blutigen Brei abschaben kann, bröckeln sich bei diffuser Amyloidmilz grössere zusammenhängende Stücke los, und es gelingt leicht, das Organ in feine Querschnitte zu zertheilen. Letztere erscheinen bei durchfallendem Lichte transparent. Auch an den Rändern der Milz kann man Transparenz unschwer erkennen. Das Organ erscheint meist fleischroth, etwa von dem Colorite geräucherten Schinkens, woher auch der von *Virchow* gewählte Name Schinkenmilz. Beim Uebergiessen mit Jod entsteht eine diffuse dunkelbraune Farbe.

Von manchen Autoren wird angegeben, dass die Sagomilz das Anfangsstadium der diffusen Amyloidmilz darstellt, und in der That kommen Uebergänge zwischen beiden Formen vor. Aber wir müssen ausdrücklich betonen, dass wir in veralteten Fällen von Amyloidentartung Sagomilz antrafen, so dass jedenfalls der Uebergang in diffuse Amyloidmilz kein nothwendiger zu sein scheint.

Bei mikroskopischer Untersuchung der Amyloidmilz findet man die Amyloidentartung an den Capillaren beginnend und dann auf das bindegewebige Gerüst überschreitend. Nach *Sechtem* und *Eberth* soll Amyloidentartung der eigentlichen Milzzellen überhaupt nicht vorkommen, sondern letztere gehen durch Druckatrophie zu Grunde, indem durch Quellung der Bindegewebsbalken die Maschenräume zwischen ihnen ständig enger werden. *Kyber*, *Cornil* u. A. nehmen aber auch eine Amyloidentartung der Milzzellen an. Nach eigenen Erfahrungen will es uns vorkommen, dass man letztere früher für zu verbreitet und häufig gehalten hat, aber es sind uns doch Bilder begegnet, die man kaum anders als für amyloid entartete Milzzellen halten konnte.

Ueber die Natur der Amyloidsubstanz, über Auffassung des Processes, ob Entartung vorhandener Elemente an Ort und Stelle, ob Infiltration mit Amyloidsubstanz von den Blutgefässen aus, ist der Abschnitt Amyloidleber zu vergleichen (Bd. II, pag. 357).

III. Symptome und Diagnosis. Anfänge von Amyloidentartung der Milz bleiben begreiflicherweise unerkannt. Einer Diagnose wird der Zustand erst dann zugänglich, wenn unter Umständen, unter denen es erfahrungsgemäss zur Amyloiderkrankung zu kommen pflegt, ein harter Milztumor mit abgerundeten Rändern fühlbar wird, und wenn zugleich brettharte Leberschwellung und Albuminurie, in manchen Fällen auch Durchfall auf Amyloidentartung von Leber, Nieren und Darm hinweisen. Häufig wird man kachektische Zustände antreffen, von denen es aber ungewiss bleibt, was man auf die Amyloidentartung der Milz, was auf das Grundleiden zu beziehen hat.

IV. Prognosis und Therapie. Die Prognose ist bei Amyloidmilz ungünstig, obschon am Anfange ein Rückgängigwerden des Processes nicht unmöglich erscheint. Meist wird schon das Grundleiden die Prognose ungünstig gestalten.

Therapie symptomatisch. Besonderen Ruf haben Jod-, Eisen- und Jodeisenpraeparate. Auch kommen Trinkcuren in Jod- und Eisenbädern in Betracht.

6. Geschwulstbildungen der Milz. Neoplasmata lienis.

Neoplasmen der Milz haben vorwiegend anatomisches Interesse. Einzelne unter ihnen, wie Fibrome, Enchondrome, Cysten, Dermoidcysten und Cavernome stellen anatomische Raritäten dar, andere wie Sarcom und Krebs kommen häufiger vor.

Krebs der Milz ist meist secundär bei Krebs in Leber, Magen oder retroperitonealen Lymphdrüsen entstanden. Nur selten begegnet man primärem Milzkrebse, wovon *Grasset* fünf Fälle sammeln konnte und auch *Mosler* eine Beobachtung mitgetheilt hat. Fast immer handelt es sich um Medullarkrebs. Auch bekommt man es relativ häufig mit Pigmentkrebs zu thun, nach *Eiselt* unter 50 Fällen 13 Male (26 Procente). Bald trifft man in der meist vergrösserten Milz vereinzelte Knoten an, bald ist fast die ganze Milz in Geschwulstmasse aufgegangen. Dabei kann sie sehr bedeutend an Umfang zunehmen und den grösseren Theil des Bauchraumes einnehmen. Man hat Milzkrebs zwar bei sehr jugendlichen Personen gefunden, beispielsweise bei einem zwölfjährigen Kinde, doch liegt die Zeit seiner Entwicklung meist jenseits des 40sten Lebensjahres. Das männliche Geschlecht scheint vorzuwiegen. Die Diagnose wird nur möglich sein, wenn bei Nachweis von Krebs in anderen Organen Milzvergrösserung und höckerige Milzoberfläche erkennbar sind. Pigmentkrebse sollen binnen wenigen Tagen eine sehr bedeutende Volumenszunahme erfahren können. Prognose und therapeutische Aussichten sind gleich ungünstig.

7. Parasiten der Milz.

Es sind in der Milz Pentastomum denticulatum, Cysticercus cellulosae und Echinococc gefunden worden. Die beiden zuerst genannten Parasiten haben nur anatomisches Interesse.

Milzechinococc kommt entweder isolirt vor, oder häufiger bestehen noch Echinococcen in anderen Organen, am häufigsten in der Leber. Bald hat man es mit einfachen Säcken zu thun, bald schliessen letztere Tochterblasen ein. Das Organ kann sehr bedeutend an Umfang zunehmen und dadurch zu Compressionserscheinungen an benachbarten Gebilden: Lunge, Herz, Magen, Darm oder Blase führen, die sich durch Athmungsnoth, Erbrechen, Stuhlverstopfung und Harndrang verrathen. Bei der objectiven Untersuchung findet man einen mit der Respiration verschiebbaren Milztumor, zuweilen — wie in einem Falle *Skoda's* — peritonitische Reibegeräusche und Prominenzen. Dass letztere Echinococcenblasen entsprechen, erkennt man mit Sicherheit dann, wenn sie Fluctuationsgefühl geben, doch stellen sie sich nicht selten als feste und pralle Geschwülste dar. Es bliebe alsdann die Probepunction übrig, die freilich auch nicht immer mit Sicherheit zum Ziele führt, einmal weil das Fluidum eiweisshaltig sein und ausserdem der Echinococcenhaken entbehren kann. Häufig klagen die Patienten über Schmerz in der Milzgegend. Tritt Vereiterung von Echinococcensäcken ein, so stellen sich hektische Symptome ein. Die Dauer der Krankheit kann über sechzehn Jahre währen *(Kuhn)*. Heilung ist nicht anders als durch chirurgische Eingriffe zu ermöglichen, welche dieselben sind wie bei Leberechinococc. Sonst kann der Tod unter Marasmus oder durch Erstickung erfolgen.

8. Ruptur der Milz.

I. Aetiologie. Ruptur der Milz kommt bei unversehrtem Organe zu Stande, wenn starke Traumen auf die Milzgegend eingewirkt haben (Fall, Schlag, Stoss, Quetschung u. s. f.). Hat man es dagegen mit einem acuten Milztumor zu thun, so kann eine Milzzerreissung spontan eintreten, weil die Milzkapsel der zunehmenden Schwellung nicht Stand hält, oder es genügen bereits sehr unbedeutende Ereignisse (Heben, Brechbewegung, Husten, Pressen, Berührung der Milzgegend u. s. f.), um das Ereigniss zu Wege zu bringen. Am häufigsten bekommt man dergleichen bei Milztumoren in Folge von Abdominaltyphus oder Febris intermittens, aber auch bei exanthematischem Typhus und Choleratyphoid und selbst bei Miliartuberculose zu

sehen. Relativ oft haben Aerzte, welche in den Tropen leben, spontane Milzruptur bei Intermittensmilz zu beobachten Gelegenheit. Bei Schwangeren hat man mehrfach plötzlich den Tod dadurch eintreten gesehen.

II. Symptome und anatomische Veränderungen. Das Ereigniss vollzieht sich meist unter dem Bilde einer schweren inneren Blutung. Manche Kranken geben das Gefühl an, dass in ihrem Inneren etwas geborsten sei. Sie klagen über Schmerz im Abdomen, der sich anfänglich an die Milzgegend hält, späterhin jedoch weiter ausstrahlt. Die Haut wird blass und kühl. Das Gesicht verfällt. Ohnmacht. Erbrechen. Puls unfühlbar. Zunehmende Dämpfung in der Milzgegend. Muskelzuckungen.

Der Tod gilt als Regel, obschon neuerdings *Kernig* und *Kálmann Müller* eine Beobachtung mitgetheilt haben, in welcher Heilung eintrat. Im Allgemeinen darf man eine Vernarbung nur erwarten, wenn es sich um unbedeutende Einrisse der Kapsel handelt. Zuweilen tritt der Tod sofort ein, in anderen Fällen bleibt das Leben 24—48 Stunden, selten länger (bis 6 Tage) erhalten.

Bei der Section findet man die Bauchhöhle mit Blut erfüllt, welches theils flüssig, theils geronnen ist; eigentliche peritonitische Veränderungen werden meist vermisst. In der Milzkapsel zeigt sich gewöhnlich ein unregelmässiger Längsriss, doch kommen deren auch mehrere vor.

Eine bemerkenswerthe Beobachtung von Milzruptur beschrieb *Cohnheim*. Es bestanden hier varicöse Erweiterungen der Milzgefässe, welche geborsten waren.

III. Diagnosis. Prognosis. Therapie. Die Diagnose beruht darauf, dass bei bestehendem acuten Milztumor plötzlich Zeichen innerer Blutung auftreten und Schmerzen in der Milzgegend und zunehmende Dämpfung daselbst bestehen. Prognose ungünstig. Therapie: Eisblase, Ergotinum Bombelon subcutan zur Blutstillung, Opium bei heftigen Schmerzen, Campherinjection und Wein gegen drohenden Collaps.

9. Lageveränderungen der Milz.

(Wandermilz. Lien mobile.)

Lageveränderungen der Milz können angeboren oder erworben, vorübergehend oder bleibend sein. Unter angeborenen Dislocationen der Milz erwähnen wir den Situs viscerum inversus, bei welchem die Milz rechts, die Leber links zu liegen kommen. Der Zustand kann sich auf Milz und Leber beschränken (*Mosler*, *Salamone-Marino*) oder auch die übrigen Eingeweide des Brust- und Bauchraumes betreffen.

Bei Pleuritis, Pneumothorax, Wirbelsäulenverkrümmung und Thoraxdifformität kommt eine Verschiebung der Milz nach abwärts nicht selten vor und umgekehrt wird die Milz durch Meteorismus, Unterleibstumoren und Aehnliches häufig nach Oben gedrängt.

Zuweilen sinkt die Milz bleibend tief in den Bauchraum hinein, so dass man sie unter dem Epigastrium, am häufigsten in der linken Fossa iliaca, aber auch im kleinen Becken oder in der rechten Darmbeingrube zu fühlen und selbst zu sehen bekommt. Dabei kann ihre Beweglichkeit so beträchtlich sein, dass sie ihren Standort bei verschiedenen Körperlagen wechselt, an jeden Punkt des Abdomens hingeführt und selbst um ihre eigene Längsaxe gedreht werden kann. Gerade für solche Fälle passt der Name bewegliche oder Wandermilz, Lien mobile. In anderen Fällen ist die Milz mit benachbarten Organen verwachsen und dadurch in der Locomotionsfähigkeit beschränkt. Gewöhnlich liegt sie derart, dass sie mit dem Hilus nach Oben schaut, während ihr vorderer oberer, mit Einkerbungen versehener Rand den vorderen Bauchdecken anliegt.

Der Zustand wird in seiner Entstehung begünstigt durch ein schlaffes und langes Ligamentum gastro-lienale. Schlag und Stoss in die Milzgegend, Heben schwerer Lasten und Hustenkrankheiten bringen ihn zur allmäligen Entwicklung. Eine besonders ergiebige Quelle geben aber Milztumoren, vor Allem diejenigen nach Intermittens ab, weil alsdann das vermehrte Milzgewicht an den Aufhängebändern des vergrösserten Organes zerrt und damit zu Milzdislocation führt. Das Ligamentum gastro-lienale, sammt Arterien und Venen der Milz und mit ihnen das Pancreas werden zu einem länglichen Strange ausgezogen, der oft um die Längsaxe gedreht erscheint. Das Pancreas kann allgemach wieder frei werden. Auch kommt es vor, dass die Milzgefässe obliteriren, oder dass die Milz von ihren Ligamenten ganz befreit wird, worauf sie fettiger Degeneration und Atrophie anheimfällt.

Die objectiven Symptome bestehen im Nachweise einer Geschwulst von der Form der Milz, wobei man namentlich auf etwaige Crenae lienis aufmerksam zu sein hat. In einem Falle meiner Beobachtung konnte man bei einem mageren Frauenzimmer den Tumor in seiner charakteristischen Form durch die Bauchdecken sehen, auch gelang es hier im Hilus der Milz die pulsirende Milzarterie zu palpiren. Es fehlt die Milzdämpfung an der gewöhnlichen Stelle, die erst wieder zum Vorschein kommt, nachdem die Milz in das linke Hypochondrium reponirt ist.

Manche Kranken bleiben von subjectiven Beschwerden ganz frei und es wird die Wandermilz zufällig entdeckt. Andere klagen über Zerrungsgefühl, Schmerz, bei Verwachsung mit Blase und Mastdarm, über Stuhl- und Harndrang, zuweilen auch über Lähmung in den unteren Extremitäten und Formicationen daselbst, Folgen von Druck auf die austretenden Nerven. In einer Beobachtung von *Kiepert* entstanden Schmerzen in der linken Schulter, sobald die Milz comprimirt wurde. *Wassiljew* fand abwechselnd Verkleinerung und Vergrösserung des dislocirten Organes, Verkleinerung namentlich im Sommer bei stärkerer körperlichen Bewegung; zur Zeit der Verkleinerung bestand heitere, andernfalls trübe Gemüthsstimmung.

Covmans & de Cnaep beschrieben eine Beobachtung, in welcher die bis in die rechte Fossa iliaca dislocirte Milz das Ileum so gedrückt hatte, dass der Tod durch Darmverschluss eintrat. Anders lagen die Dinge in einem von *Babesin* mitgetheilten Falle. Hier hatten sich Schlingen des Ileums in einer abnormen Spalte des verlängerten Ligamentum gastro-lienale eingeklemmt. *Klob* und *Rokitansky* beobachteten Gangraen des Fundus ventriculi, in einem anderen Falle Magendilatation, erstere entstand durch übermässige Zerrung und Verschluss der Fundusarterien, letztere durch Druck von Seiten des gezerrten Pancreas auf das Duodenum. *Barbarotto* beschrieb Wandermilz und Wanderleber an einer Person.

Verwechslungen sind gemacht worden mit Nieren- und Netztumoren, mit Geschwülsten des Ovariums und mit Gravidität. Letzteres geschah bei einer Frau, die mitunter wehenartige Schmerzen verspürte.

Ist die dislocirte Milz vergrössert, so wende man zunächst zur Verkleinerung die Bd. IV, pag. 75 aufgeführten Heilmittel an. Zur Reposition der Milz sind Bandagen nach Art von Bruchbändern zu benutzen. Ultimum refugium ist die Splenotomie.

CAPITEL IX.

Krankheiten des Stoffwechsels.

1. Fettsucht. Polysarcia.

(Fettleibigkeit. Corpulenz. Adipositas universalis. Lipomatosis universalis. Obesitas. Pimelosis nimia.)

I. Aetiologie. Als Fettsucht bezeichnet man eine excessiv vermehrte Ansammlung von Fett zunächst im Unterhautbindegewebe und an jenen inneren Oertlichkeiten (Mediastinum, Epicard, Netz, Mesenterium, Appendices epiploicae des Dickdarmes, Nierenkapsel u. s. f.), die sich auch unter gesunden Verhältnissen durch besonders grossen Fettreichthum auszeichnen. Der Uebergang vom Physiologischen zum Pathologischen vollzieht sich zwar ganz allmälig, aber trotzdem wird man in praxi kaum ernstlich in Erwägung zu ziehen haben, ob man vorhandene Erscheinungen als Gegenstand ärztlicher Behandlung betrachten soll oder nicht.

Das Leiden ist ausserordentlich verbreitet und bringt dem Befallenen nicht allein grosse Beschwerden, sondern auch bedenkliche Lebensgefahr. Lehrte doch schon *Hippokrates*, dass Fettleibige kein hohes Alter zu erreichen pflegen.

Unter den Ursachen der Fettleibigkeit hat man mittelbare (praedisponirende) und unmittelbare zu unterscheiden, meist wirken zu gleicher Zeit mehrere ein.

Unter den praedisponirenden Ursachen ist vor Allem h e r e d i t a e r e A n l a g e zu nennen. Bekannt ist, dass in vielen Familien Fettleibigkeit erblich ist. Mitunter sind nur einzelne Familienmitglieder betroffen, so dass man beobachtet, dass unter annähernd gleichen Lebensverhältnissen der eine Theil mager bleibt, während der andere fettleibig wird. Aller Wahrscheinlichkeit nach handelt es sich hier um eine ererbte mangelhafte Oxydationskraft der Zellen.

Auf die Entstehung von Fettleibigkeit erweist sich das L e b e n s a l t e r als einflussreich. Man begegnet dem Leiden häufig im Säuglingsalter und jenseits des 40sten Lebensjahres, während die Kindheit und das kräftige arbeitsthätige Mannesalter meist frei bleiben. Von

Manchen wird angegeben, dass sich bei Männern zwischen dem 40.—50sten, bei Frauen dagegen jenseits des 50sten Lebensjahres eine Neigung zu Fettsucht besonders bemerkbar macht.

Auch nach dem Geschlechte richtet sich das Vorkommen von Fettsucht, denn keinem Zweifel unterliegt es, dass Frauen mehr zu dem Uebel neigen als Männer.

Je ruhiger und sesshafter die Lebensweise ist, um so grösser die Gefahr der ausbrechenden Fettsucht, daher die Beobachtung, dass sich Leute, die in Ruhe ihren Lebensabend beschliessen wollen, oder die durch Amputation und ähnlich wirkende Zustände des Gebrauches der Beine beraubt sind, häufig mehr und mehr zunehmenden Leibesumfanges zu „erfreuen" haben.

Nicht ausser Acht zu lassen hat man Racenunterschiede. So zeichnen sich Ungarn, Wallachen, Orientalen, Südsee-Insulaner und Hottentotten durch Neigung zu Fettleibigkeit aus, die freilich wegen perverser Richtung des Formen- und Schönheitssinnes durch die Lebensweise noch möglichst begünstigt wird.

Auch feuchtem, nebeligem und warmem Klima sagt man nach, dass es der Entstehung von Fettsucht Vorschub leistet, womit die Neigung der Holländer zu Corpulenz in Zusammenhang gebracht wird.

Die aufgeführten Hilfsmomente könnten wohl meist wirkungslos gemacht werden, wenn nicht in vielen Fällen Fehler in der Ernährung als unmittelbare Veranlassung für Fettsucht hinzukämen. Es kann hierbei in zweifacher Richtung gesündigt werden, durch zu reichliche und durch unzweckmässig zusammengesetzte Kost.

Man kann diese Dinge nicht gut anders verstehen, als wenn man über die Principien des menschlichen Stoffwechsels vollkommen klar ist. Bekanntlich bestehen unsere Nahrungsmittel ausser aus Wasser und Salzen aus Eiweisskörpern, Fetten und Kohlenhydraten. Das Fett der Gewebe stammt vorwiegend aus den Eiweisskörpern, welche bei ihrer Verbrennung in stickstoffhaltige und stickstofflose Körper zerfallen und in letzteren die Fettbildner repraesentiren. Ob Fett, welches mit der Nahrung eingenommen wurde, direct in Körperfett übergeht, ist nicht mit Sicherheit entschieden, jedenfalls kommt dieser Bildungsmodus quantitativ gegenüber dem ersteren gar nicht in Betracht. Vor Allem geht aus neueren Stoffwechseluntersuchungen hervor, dass entgegen der älteren, namentlich von *v. Liebig* gestützten Annahme aus Kohlenhydraten gewöhnlich nicht Fett entsteht, jedenfalls nur dann, wenn sie in sehr grosser Menge mit der Nahrung aufgenommen werden.

Das aus den Eiweisskörpern der Nahrung gebildete Fett ist zunächst bestimmt durch fortschreitende Oxydation in einfachere chemische Körper zu Kohlensäure und Wasser zu verbrennen. Man ersieht also, dass, wenn die Eiweisszufuhr und dementsprechend die Fettbildung eine excessiv grosse ist, die Möglichkeit eintritt, dass die oxydirenden Kräfte nicht mehr ausreichen, um das Fett zu zerspalten, so dass es in abnorm reichem Maasse in die Gewebe abgesetzt wird. In praxi besteht diese Möglichkeit vielleicht seltener als eine abnorme reiche Fettbildung in Folge von unzweckmässig zusammengesetzter Nahrung und vor Allem kommt hier eine unvernünftige Verbindung von Eiweisskörpern und Kohlenhydraten in Betracht.

Werden neben Eiweisskörpern in überreicher Menge Kohlenhydrate genossen, so nehmen letztere als Körper, welche leichter oxydirbar sind, als

die aus den Albuminaten gebildeten Fette, in erster Reihe die zur Oxydation verfügbaren Kräfte des Organismus in Anspruch und es bleiben demzufolge die gebildeten Fette unverbrannt und werden angesetzt.

Kein Wunder also, dass Leute, welche den Tafelfreuden ergeben sind, reichlich Nahrung zu sich nehmen und ausser grossen Mengen von Albuminaten Mehlspeisen, süsse Compots, Bier, Wein, Champagner und andere Alkoholica lieben, mit Fettsucht zu kämpfen haben. Begreiflich, dass der Alkoholist fett wird, und dass das gleiche Schicksal Frauen ereilt, die sich in Kuchen und Süssigkeiten bei Tage und oft auch bei Nacht gütlich thun.

Die vorausgehenden Erörterungen machen klar, was die alltägliche Erfahrung seit Alters her gelehrt hat, dass sich die Nahrungsaufnahme nach dem Stoffverbrauche zu richten hat. Ein bisher thatkräftiger Mensch wird, wenn er sich zur Ruhe setzt und mit der Nahrungsmenge ungeschmälert fortfährt, in die Gefahr kommen, fettleibig zu werden, weil in Folge von durch Ruhe verminderten Oxydationsvorgängen die gebildeten Fette nicht vollends verbrannt werden. Säuglinge neigen zur Fettleibigkeit, weil ausser körperlicher Ruhe noch eine an Kohlenhydraten reiche Nahrung — Milch — in Betracht kommt. Eine verminderte Oxydation der Fette dürfte auch bei hereditärer Fettleibigkeit mit in Betracht kommen, zumal man beobachtet, dass sich dergleichen Personen häufig durch schlaffe Constitution und phlegmatisches Temperament auszeichnen, Umstände, unter welchen man eine verminderte Oxydation anzunehmen pflegt.

Als unmittelbare Ursachen der Fettsucht werden Blutverluste angesehen, weil dieselben durch Verarmung des Blutes an rothen Blutkörperchen die Oxydationskraft des Körpers bedeutend beschränken.

Auf dasselbe hinaus laufen anaemische Zustände, woher man bei Bleichsucht, progressiver perniciösen Anaemie, Lungenschwindsucht, Lymphdrüsentuberculose (Scrophulose), *Addison*'scher Krankheit und selbst in den ersten Stadien des Krebses nicht selten Fettleibigkeit zu sehen bekommt.

Auch kann sich aus gleichem Grunde in der Reconvalescenz nach schweren Krankheiten, z. B. nach überstandenem Abdominaltyphus Fettsucht entwickeln. Mehrfach sah ich dergleichen nach geheilter Scharlachnephritis bei Gelegenheit einer grossen Scharlachepidemie in Göttingen.

Vielfach ist auf den Zusammenhang von Fettleibigkeit mit Störungen in den sexuellen Organen und Functionen hingewiesen worden. Schon die Laien behaupten, dass übermässiger Geschlechtsgenuss mager, Enthaltsamkeit fett macht. Wiederholentlich hat man Fettsucht bei Personen mit mangelhaft entwickelten Genitalien beobachtet. Auch sollen bei Männern und Frauen Castration, bei Frauen Amenorrhoe und Sterilität zu Fettsucht führen. Vielfach hat man wohl Ursache und Folge vermengt, auch dürfte öfter die begleitende Anaemie Schuld an der Fettleibigkeit gehabt haben. Zuweilen werden Frauen nach dem ersten Wochenbette auffällig fettleibig, namentlich wenn sie ihre Kinder nicht selbst gestillt haben.

Fast immer ist Fettsucht ein erworbenes und meist erst jenseits der Pubertät in die Erscheinung tretendes Uebel, doch sind einzelne Beobachtungen von angeborener Adipositas bekannt geworden. *Wulf* beschrieb eine Beobachtung,

in welcher ein während der Geburt abgestorbenes Kind 62·5 Ctm. lang, 8250 Grm. schwer war und den Eindruck eines ¼jährigen Kindes erweckte, während die normalen Ziffern bekanntlich nur 50 Ctm. und 3330 Grm. betragen. In einem Falle von *Wright* hatte das Körpergewicht 6123 Grm. erreicht.

II. Anatomische Veränderungen. Unter den anatomischen Veränderungen fällt vor Allem die ungewöhnlich reichliche Entwicklung des Panniculus adiposus auf, der an manchen Stellen, namentlich an den Bauchdecken handbreite Fettmassen darstellt. Die Musculatur zeichnet sich häufig durch blass-braungelbe oder fahlgelbe Farbe aus. Bei hochgradiger Fettleibigkeit findet man ergiebige Fettentwicklung im intermusculären Bindegewebe, auch kann es zum Druckschwunde von Muskelfasern und zu theilweiser fettigen Entartung gekommen sein. Oft zeichnet sich auch das Knochenmark durch grossen Fettreichthum aus.

Das mediastinale Zellgewebe nimmt meist an der abnorm reichlichen Fettablagerung theil. Gewöhnlich haben auch unter dem Epicard starke Fettwucherungen stattgefunden, wie das früher bereits geschildert worden ist. Druckatrophie und fettige Degeneration der Herzmuskelfasern sind mitunter Folge davon. In manchen Fällen ist der linke Ventrikel hypertrophisch. Atheromatöse Veränderungen auf der Intima der grossen Gefässe sind nicht seltene Befunde. Zuweilen bietet das Blutserum milchigtrübe emulsive Eigenschaften dar, Folge eines ungewöhnlichen Fettgehaltes in Tröpfchenform, s. g. Lipaemie.

Besonders fettreich pflegt das grosse Netz zu sein. *Boerhave* beobachtete einen Fall, in welchem dasselbe 10 Pfunde schwer war. Desgleichen findet man nicht selten die Appendices epiploicae des Dickdarmes in umfangreiche Fettklumpen umgewandelt. Die Nierenkapsel speichert in der Regel so viel Fett in sich auf, dass man sehr tiefe Durchschnitte zu machen hat, ehe man das Nierenparenchym erreicht. In den Nieren selbst werden mitunter Anhäufungen von Fetttropfen in den Epithelzellen der Harncanälchen gefunden. Häufiger als die Nieren bietet die Leber den Zustand von Fettleber dar. Begreiflicherweise haben die im Abdomen aufgestapelten Fettmassen im Verein mit der Vergrösserung der Leber nicht anders Platz, als wenn das Zwerchfell stark nach Oben gedrängt ist. Dadurch erscheinen die Lungen comprimirt, woher man bei manchen Autoren von einem abnorm kleinen Lungenvolumen zu lesen bekommt.

III. Symptome. Die Erscheinungen von Fettsucht entwickeln sich fast immer allmälig, selten handelt es sich um einen mehr acuten Verlauf, bei dem die Kranken binnen wenigen Wochen sichtlich an Körperfülle wachsen. Zunahme des Körperumfanges und Körpergewichtes ist das greifbarste äussere Zeichen. Am frühesten und reichlichsten pflegt sich die abnorme Körperfülle an solchen Stellen bemerkbar zu machen, die schon bei Gesunden einen üppigen Panniculus beherbergen; genannt seien als solche Wangen, Kinn, Brustwarze, Nacken, Schulter, Streckseite der Extremitäten, Rückenfläche der Hände und Füsse, Bauchdecken, Mons veneris, Labien und Gesäss. Begreiflicherweise gehen damit grobe Verunstaltungen der Körperform Hand in Hand.

Die Gesammtform des Körpers nähert sich mehr der Gestalt einer Kugel. Die Backen hängen an dem Gesichte schlaff herab; die Lidspalte erscheint durch Hinaufdrängen des unteren Augenlides verkleinert; das Kinn ist scheinbar nach einwärts gezogen, weil sich unter ihm eine oder zwei mit Fett gepolsterte Hautfalten hervordrängen, sogenanntes Doppelkinn. Die Gesichtszüge erscheinen ausdruckslos, schlaff, fast blöde und stupid. Am Auge wird die frühzeitige Entwicklung eines Greisenbogens, Gerontoxon bemerkbar.

Der Hals erscheint verkürzt und gewissermaassen dem Rumpfe dicht aufsitzend. Im Nacken wölben sich häufig dicke Querfalten der Haut hervor. Die Brust zeichnet sich ganz besonders durch grossen Fettreichthum aus, desgleichen die Bauchhaut, so dass dieselbe mitunter bis auf die Oberschenkel herabhängt und sich auf ihnen scheuert. Der Nabel ist bald ungewöhnlich tief eingesunken, bald nach Vorne stark prominent. Nicht selten ist ein Nabelbruch vorhanden. Die Genitalien erscheinen oft in den umgebenden Fettmassen wie tief eingesenkt und vergraben. Varicocele ist keine seltene Complication von Fettsucht (Folge von Circulationserschwerung). Oft nimmt das Gesäss monströsen Umfang an, so dass es kissenartig nach Aussen hervortritt. Am After trifft man häufig Erweiterung der haemorrhoidalen Venen an. Beträchtliche Entwicklung des Fettpolsters auf dem Handrücken verunstaltet die Hand und giebt ihr eine schwammige und unangenehme Beschaffenheit.

Die Patienten zeigen meist einen watschelnden und breitbeinigen Gang und haben wegen des veränderten Schwerpunktes Kopf und Oberkörper stark nach hinten gehalten, so dass ihr Gang etwas Gespreiztes bekommt. Dazu gesellt sich grosse Unbeholfenheit und Langsamkeit der Bewegungen, kein Wunder, dass Fettleibige oft Gegenstand des Spottes werden.

Der mit einem Centimetermaasse bestimmte Umfang der einzelnen Körperregionen erreicht nicht selten erstaunliche Werthe.

Gleiches gilt von dem Körpergewicht. Mit den grössten Werth besass ein Engländer Bright, 609 Pfunde, doch wird von einem fettleibigen Amerikaner berichtet, dass er 1100 Pfunde (? *Wadd*) gewogen habe.

Auch bei Kindern kommen, wenn sich bereits bei ihnen gegen die Regel Fettleibigkeit entwickelt, sehr hohe Ziffern vor. Wir nennen folgende Beispiele:

Barkhausen	1½jähriger Knabe . . .	53	Pfunde
Kästner	4jähriges Mädchen . . .	82	„
Benzenberg	4jähriges Mädchen . . .	137	„
Weinberger	5jähriger Knabe	189	„
Bartolinus	11jähriger Knabe	200	„
Regnella	11jähriges Mädchen . . .	450	„

Das specifische Gewicht des Körpers nimmt mit zunehmender Fettleibigkeit ab, woher sich dickleibige Personen leicht über Wasser halten, namentlich über salzhaltigem und dadurch specifisch schwerem Meereswasser.

Je nach der Hautfarbe hat man zwei Arten von Fettleibigkeit unterschieden und sie als plethorische und anaemische Fettleibigkeit benannt. Plethorische Fettleibige haben ein stets geröthetes und congestionirtes Gesicht und klagen über Blutandrang

zum Kopfe, häufig auch über Schwindel und Ohrensausen, während anaemische blass und blutarm aussehen.

Die Haut der Fettleibigen ist meist sammetweich und zart. Sie neigt zu Entzündungen, die als Eczema intertrigo besonders oft in der unteren Brustfalte, am Nabel und zwischen den Gesässfalten zu finden sind. Auch kommen häufig Acne vulgaris und selbst Acne rosacea vor.

Meist bestehen vermehrte Talg- und Schweisssecretion. Der Talg sammelt sich nicht selten zwischen den Hautfalten reichlich an und verbreitet nach vorausgegangener Zersetzung einen widerlich ranzigen Geruch. Die vielbeschriebenen Fettschweisse sind nichts Anderes als eine Verbindung von Schweiss und Hauttalg.

Das Temperament der Fettleibigen ist meist phlegmatisch. Ja! es wird ihnen vielfach Energie, Ausdauer und Lust zu geistiger und körperlicher Thätigkeit abgesprochen, Dinge, die um so mehr zunehmen, je mehr die Fettleibigkeit überhand nimmt. Sicher ist, dass hierbei viel Uebertreibung mitspielt, aber ebenso gewiss, dass Fettleibige, um der Unbequemlichkeiten und Beschwerden willen Bewegung zu meiden lieben. An Vielen wird ungewöhnliche Schlafsucht bemerkbar. Häufige Klagen sind rheumatoide Muskelschmerzen, wohl Folge der durch starke Schweisse reichlich gebotenen Gelegenheit zur Erkältung.

Der Puls zeichnet sich häufig durch grosse Frequenz aus, so dass Ziffern über 100 in der Minute nicht selten sind. Fettsüchtige leiden oft an Dyspnoe in Folge von beschränkter Thätigkeit des Herzens und behinderter Bewegung der Lungen durch das hinaufgedrängte Zwerchfell, auch Mangel des Blutes an Haemoglobin trägt Schuld daran. Nicht selten kommen Oedeme als Folge von Circulationsstockungen vor. Aus gleichem Grunde entwickeln sich häufig Varicen an den Beinen.

Der Percussionsschall über dem Thorax ist wegen abnormer Dicke der Brusthaut meist wenig laut, auch erscheinen die Athmungsgeräusche leise, theils weil das dicke Fettpolster dieselben dämpft, theils weil die Lungen verminderte Athmungsbewegungen vollführen. Circulationsstörungen und grosse Neigung zu Erkältungen in Folge der Schweisse unterhalten eine Praedisposition zu Katarrhen in den Luftwegen.

Intensive Dämpfung auf dem Brustbeine lässt auf starke Fettansammlung im mediastinalen Zellgewebe schliessen. Die Herzdämpfung erscheint mitunter verbreitert, der Spitzenstoss des Herzens nach auswärts gerückt. Die Herztöne sind meist leise, mitunter bekommt man systolische Herzgeräusche zu vernehmen, oder falls Hypertrophie des linken Ventrikels besteht, ist der zweite Aortenton accentuirt, bei Arteriosclerose wohl auch von klingendem Charakter. *Leichtenstern* fand im Blute verminderten Haemoglobingehalt (Folge von Verfettung des Knochenmarkes?). Bestehende Fettleber wird man häufig mehr vermuthen als physikalisch nachweisen können, weil die abnorm dicken Bauchdecken, welche man mitunter kaum zur Falte erheben kann, die Leber den physikalischen Untersuchungsmethoden unzugänglich machen. Genaueres über Symptome von Fettleber und Fettherz vergl. Bd. I, pag. 60 und Bd. II, pag. 349.

Bei Fettleibigen kommen nicht selten Veränderungen an den Geschlechtsorganen vor. Bei Frauen findet man Menstruationsanomalien, zu frühes Aufhören der Menses, Sterilität, Katarrhe der Genitalschleimhaut, Deviationen des Uterus und Ovarienkrankheiten. Ursachen dafür sind Circulationsstörungen und Verdrängung der Geschlechtsorgane durch im Abdomen aufgestapelte Fettmassen. Bei Frauen und Männern beobachtet man nicht selten Verminderung der Geschlechtslust und selbst Widerwillen gegen den Coitus. *Kisch* fand öfters bei Männern im Sperma Mangel an Samenfäden, welcher sich bis zur Azoospermie steigerte. Kinderlosigkeit kann demnach in der Ehe von Fettleibigen sehr verschiedene Ursachen haben, selbst rein mechanischer Natur sein, weil eine reiche Fettentwicklung gerade in der Umgebung der Genitalien das mechanische Zustandekommen des Beischlafes stört.

Unter den Veränderungen im Harn ist vor Allem ein häufiges Auftreten von Sedimenten der Harnsäure und ihrer Salze, seltener des oxalsauren Kalkes zu gedenken, Erscheinungen, die mit abnorm reichlicher Einführung von Albuminaten in der Nahrung und mit nicht genügender Oxydation derselben in Zusammenhang stehen. Mitunter tritt vorübergehend Zucker im Harne auf, eine Erscheinung, die oft gleichgiltig, in anderen Fällen aber von Bedeutung ist, weil sie die Vorläufer eines späteren Diabetes mellitus darstellt. Von älteren Autoren wird auch das Vorkommen von Fetttropfen im Harne, Lipurie behauptet.

Katarrhe der Magen- und Darmschleimhaut pflegen sich bei Fettleibigen häufig einzustellen. Theils mag zu reichliche Nahrungsaufnahme Schuld daran tragen, zum anderen Theil hängen diese Dinge mit mechanischer Behinderung der Magendarmbewegung durch die im Abdomen angehäuften Fettdeposita und mit Circulationsstockungen zusammen. Das Vorhandensein von letzteren wird auch durch die häufige Entwicklung von Haemorrhoiden bewiesen. Meist besteht gleichzeitig Obstipation.

Mit Recht schreibt schon der Volksmund dem Fettleibigen geringes Widerstandsvermögen zu. Der Fettleibige ist meist nur geringer körperlichen Arbeit fähig, schon deshalb, weil oft die Muskeln durch intermusculäre Fettwucherung atrophisch und leistungsuntüchtig geworden sind. Auch macht sich nicht selten Neigung zu Ohnmacht und zu nervösen und hysterischen Beschwerden bemerkbar. Besonders tritt dieselbe bei allen fieberhaften Krankheiten hervor, so dass letztere für den Fettleibigen besonders gefahrvoll sind. Der Tod erfolgt häufig durch Herzlähmung. Dazu kommt, dass nach Untersuchungen von *v. Liebermeister* eine Herabsetzung der erhöhten Körpertemperatur durch Bäder bei Fettsüchtigen schwerer als bei Mageren gelingt. Auch gegen allgemeine Blutentziehungen erweisen sich Fettleibige besonders empfindlich, so dass man bei ihnen mit der Anwendung derselben sehr vorsichtig sein muss, falls man nicht Tod durch Herzparalyse herbeiführen will. Nach Einigen soll auch die Benutzung von Quecksilberpraeparaten Gefahr bringen.

Die Erfahrung lehrt, dass Fettsucht eine Praedisposition zu anderen Krankheiten abgiebt. Nicht selten leiden Fett-

leibige an Erscheinungen von Gicht. Auch Steinbildung in den Harn- und Gallenwegen kommt bei ihnen häufig vor. Oft entwickeln sich Symptome des Diabetes mellitus. Von manchen Seiten wird noch eine häufige Entwicklung von Krebs und multipler Furunculose behauptet. Pancreasblutung mit schnellem letalen Ausgange kam relativ oft bei Fettleibigkeit vor. (Vgl. Bd. II, pag. 387.) *Bohn* führt neuerdings Gesichteczem auf Fettleibigkeit der Säuglinge zurück.

Der Tod kann in Folge von Fettsucht unter sehr verschiedenen Umständen erfolgen. Häufig hängt er mit Functionsstörungen des Herzens zusammen, wobei er bald plötzlich durch Lähmung des Herzmuskels oder allmälig unter überhand nehmenden Stauungserscheinungen zu Stande kommt. Oft tritt Hirnblutung auf, die mehr indirect mit der Fettsucht, direct mit von ihr abhängigen arteriosclerotischen Gefässveränderungen in Zusammenhang steht.

Die alte Fabel der Selbstverbrennung der Fettsüchtigen verdient kaum noch genannt zu werden.

IV. Diagnosis und Prognosis. Fettsucht macht so greifbare und leicht erkennbare Symptome, dass die Diagnose meist auf den ersten Blick gesichert ist.

Die Prognose ist ernst. Der Gefahren giebt es viele und falls der Fettsüchtige nicht im Stande ist, sich zu beherrschen und auf manche Genüsse des Lebens zu verzichten, geht er meist mit Sicherheit einem frühen und qualvollen Ende entgegen.

V. Therapie. Vereinzelte Formen der Fettsucht können spontan zurückgehen. Vor Allem gehört dahin die Fettleibigkeit der Säuglinge, die meist zum allmäligen Schwinden kommt, je mehr die Kinder ihre Muskeln gebrauchen und sich namentlich auf eigenen Beinen bewegen und andere, an Kohlenhydraten weniger reiche Nahrung als Milch bekommen.

Auch Fettsucht, welche sich nach Blutverlusten, durch Anaemie oder in der Reconvalescenz von schweren Krankheiten entwickelt hat, kann von selbst rückgängig werden, sobald sich die genannten Störungen ausgeglichen haben.

Die meisten Fälle von Fettsucht sind, wie früher ausgeführt, auf Fehler der Ernährung zurückzuführen, bald auf diese allein, bald auf sie im Verein mit anderen Hilfsursachen. Auch wurde bereits hervorgehoben, dass dabei meist nach zwei Richtungen gefehlt wird, indem zu grosse Mengen von Nahrung und namentlich zu viel Kohlenhydrate eingeführt werden. Behandlungsmethoden, zu reichlich angesetztes Fett wieder aus dem Körper zu entfernen, giebt es mannigfaltige und man muss hier wie auf anderen Gebieten individualisirend zu Werke gehen.

Es ist ein Verdienst *Ebstein's*, neuerdings durch den praktischen Erfolg gezeigt zu haben, dass eine relativ reichliche Einfuhr von Fetten der weiteren Entwicklung von Fettsucht entgegen den bisherigen Anschauungen nicht Vorschub leistet, sondern sie hemmt und zum Schwinden bringt. Freilich hat schon *Hippokrates* eine fetthaltige Diaet empfohlen und auch *Wunderlich* berichtet, Fettleibigkeit durch Leberthrancuren beschränkt zu haben. Zugleich aber haben

die Fette die Eigenschaft, dass sie das Nahrungsbedürfniss, ebenso das Verlangen nach Getränk beschränken, so dass sich bei reichlicher Einnahme von Fetten eine verminderte Nahrungsaufnahme von selbst ergiebt. Begreiflicherweise ist aber mit einer Entfettungscur von wenigen Wochen noch nichts gewonnen; denn wenn der Kranke zur alten unzweckmässigen Ernährungsweise zurückkehrt, wird er die einstige Corpulenz schnell wieder eingeholt und nicht selten überholt haben. Es ist nothwendig, dauernd den diaetetischen Vorschriften nachzukommen.

Ebstein giebt im Detail für einen Erwachsenen etwa folgende Lebensweise an: Es werden nur drei Mahlzeiten eingenommen, und zwar *a)* Frühstück, bestehend aus einer grossen Tasse schwarzen Thees (circa 250 Cbcm.) ohne Milch und Zucker, 50 Gramm Weiss- oder gerösteten Hausbrodes mit reichlich Butter, im Sommer um 6—6½ und im Winter um 7½ Uhr. *b)* Mittagbrod, 2—2½ Uhr: Suppe (häufig mit Knochenmark), 120—180 Gramm gebratenen oder gekochten (namentlich fetten) Fleisches mit fetter Sauce, Gemüse in mässiger Menge, vor Allem Leguminosen, aber auch Kohlarten, dagegen keine Kartoffeln und wegen ihres Zuckergehaltes auch keine Rüben. Als Compot Salat oder etwas Backobst ohne Zucker. Zum Dessert frisches Obst, als Getränk 2—3 Glas leichten Weissweines. Bald nach Tisch eine grosse Tasse schwarzen Thee's ohne Milch und Zucker. *c)* Abendbrod um 7½—8 Uhr: im Winter regelmässig, im Sommer ab und zu eine grosse Tasse schwarzen Thees ohne Milch und Zucker, ein Ei, je nachdem fetten Braten, Schinken, Cervelatwurst, geräucherten oder frischen Fisch, 30 Gramm Weissbrodes mit viel Butter, gelegentlich etwas Käse oder frisches Obst.

Also wohlgemerkt, der Fettleibige darf nicht nur, sondern soll relativ reichlich Fett zu sich nehmen, so dass ihm gute Butter, fettes Fleisch, fette Saucen, fetter Schinken, fette Fische, Gänseleberpastete u. Aehnl. anzuempfehlen sind. Dagegen sind Kohlenhydrate und damit folgende Nahrungsmittel möglichst zu meiden: Kartoffeln, Mehlspeisen, Kuchen, Zucker, Milch, Bier, Schnaps, Champagner u. s. w.

Ausser genauen Vorschriften über die Menge und Art der Nahrungsmittel halte man noch darauf, dass sich Fettleibige nicht zu warm kleiden, sich nur in mässig temperirten Wohnräumen bewegen, kalte Bäder gebrauchen, nicht zu viel schlafen und reichlich körperliche Bewegung machen. Es sind daher Turnen, Reiten, Spaziergänge und Fusstouren im Gebirge dringend anzurathen.

Handelt es sich um anaemische Fettleibige, so verordne man noch Eisenpraeparate oder im Sommer den Gebrauch von Kissinger-, Homburger- oder Marienbader-Brunnen.

Nach zahlreicher eigenen Erfahrung kann berichtet werden, dass Fettleibige, die dem angegebenen *Ebstein*'schen Regimen folgen, schnell und namentlich in der ersten Zeit rasch an Körperfülle abnehmen, sich körperlich und geistig frischer fühlen und gerne manchen Genüssen des Lebens entsagen, denen sie vielleicht vordem leidenschaftlich gefröhnt haben. Aber dennoch kommen Personen vor, denen der Fettgenuss, obschon er sich eigentlich unterhalb der für den Gesunden gestatteten Maasse hält, so unangenehm ist und so unüberwindlichen Ekel und Widerwillen gegen jede Speise hervorruft, dass man an ihnen die geschilderte Behandlungsmethode nicht durchzuführen vermag. Auch habe ich mehrfach gesehen, dass die Patienten

einen überaus empfindlichen Magen bekamen, so dass auch der vorsichtigste Genuss von fester Speise Magendrücken, Erbrechen und Durchfall erzeugte.

Auf einem anderen Wege hat *Oertel* neuerdings mit trefflichstem Erfolge versucht, Fettsucht zu heilen. Rücksichtlich der Nahrungsmenge stimmen begreiflicherweise *Ebstein's* und *Oertel's* Vorschläge darin überein, dass die Menge der Nahrungsmittel auf das niedrigste Maass zu beschränken ist. Während aber *Ebstein* relativ viel Fett, dagegen möglichst wenig Kohlenhydrate vorschreibt, verordnet *Oertel* umgekehrt möglichst wenig Fett und relativ mehr Kohlenhydrate. Vor Allem aber legt *Oertel* Gewicht auf eine Beschränkung der Flüssigkeitszufuhr, ja! er sucht noch dem Körper dadurch reichlich Flüssigkeit zu entziehen, dass er zum täglichen mehrstündigen Bergsteigen anräth oder durch irisch-römische Bäder, Dampfbäder, angestrengte Muskelthätigkeit oder subcutane Pilocarpininjectionen grosse Wasserverluste durch Haut und Lungen herbeizuführen sucht. Getränke und Suppe sind demnach möglichst zu meiden, jedenfalls sollen Getränke erst 1—$1^1/_2$ Stunden nach der Mahlzeit eingenommen werden. Als ungefähre Regel für die Mahlzeiten giebt *Oertel* folgende an: morgens und nachmittags je eine kleine Tasse Kaffees mit Milch und Zucker und dazu am Morgen 35—7 Gramm Weissbrodes mit Butter. — Mittags: 200 Gramm Rindfleisches, 50 Gramm grünen Salates, 100 Gramm frischen Obstes, aber keine Suppe. — Abends: 2 Eier, 150 Fleisch, etwas Caviar und 150—200 leichten Weissweines. Späterhin, wenn Fettleibigkeit und etwaige Circulationsstörungen gehoben sind, ist es gestattet, zum Mittagsmahle 100 Gramm Fische und 100 Gramm Mehlspeise, noch später selbst 200 Weisswein einzuschieben. Auch darf dann Käse und Brod zum Abend gereicht werden. Eine geringere Beschränkung in der Wasseraufnahme erscheint dann erforderlich, wenn Circulationsstörungen nicht vorhanden sind.

Nicht ohne Grund hat noch ein drittes Verfahren zur Entfettung des Menschen die Aufmerksamkeit auf sich gezogen, die sogenannte Bantingcur, erdacht von einem englischen Arzte *Harvey*, beschrieben und an eigener Person erprobt von *W. Banting*. Die Vorschrift nach einer für deutsche Sitten berechneten Modification *Vogel's* ist folgende:

Frühstück: Kaffee ohne Milch und Zucker, geröstetes Brod oder Zwieback ohne Butter. — Zweites Frühstück: zwei weiche Eier, magerer roher Schinken oder etwas mageres Fleisch, eine Tasse Thees oder ein Glas herben Weines. — Mittagbrod: ein Teller dünner Suppe, mageres, gekochtes oder gebratenes Fleisch, einige Kartoffeln, etwas Brod, grünes Gemüse oder Compot. — Nachmittags: schwarzer Kaffee. — Abends: Fleischbrühe oder Thee, kaltes Fleisch, magerer Schinken, weiche Eier, Salat und etwas Brod.

Man sieht, die Cur bezweckt in einem gewissen Gegensatze zu den beiden bisher besprochenen Behandlungsmethoden der Fettleibigkeit dem Körper möglichst viel Eiweiss zuzuführen, ihn aber durch geringe Zufuhr von Fetten und Kohlenhydraten zu zwingen, seinen überreichen Fettansatz zu verbrauchen. Obschon dieses Verfahren seinen Zweck erreicht, so kann es erfahrungsgemäss meist nicht lange fortgesetzt werden, erzeugt auch nicht selten Magen-

darmkatarrh, Beängstigung, Herzklopfen, Schwindel, Ohnmachtsanwandlungen, Schlaflosigkeit und andere nervöse Beschwerden, selbst Geisteskrankheit. *Kisch* beobachtete mehrmals danach die Entwicklung von Lungenschwindsucht. Freilich hat neuerdings *Voit* nicht mit Unrecht darauf aufmerksam gemacht, dass man die Unbequemlichkeiten und Gefahren der Bantingcur dadurch vermeiden kann, dass man zu Beginn der Cur Fette und Kohlenhydrate nur allmälig mehr und mehr entzieht und späterhin, wenn ihr nächster Zweck erreicht ist, wieder etwas mehr mit ihnen steigt.

In Bezug auf die täglichen Mengen der einzelnen aufgenommenen Nahrungsstoffe bei gesunden Menschen und bei den verschiedenen Entfettungscuren giebt *Voit* folgende Werthe an:

	Eiweiss	Fett	Kohlenhydrate
Kräftiger Arbeiter	118	56	500
Wohlhabender Arzt	107	89	362
Ebstein	102	85	47
Oertel	155	25	70
Banting	172	8	81

Die Zahl der Behandlungsmethoden gegen Fettleibigkeit ist mit den bisherigen noch nicht erschöpft.

Tarnier verordnete strenge Milchcur (3—4 Liter den Tag).

Viel im Gebrauch sind Trinkcuren, vor Allem in Marienbad und Tarasp; sehr vorsichtig muss man mit der Verordnung der warmen Quellen von Carlsbad sein. Bei Anaemischen kommen noch Kissingen, Homburg, Wiesbaden, Franzensbad, Elster, Ems, Soden u. s. f. zur Verwendung.

Wir nennen noch Traubencuren, Massage und Sauerstoffeinathmungen, Einathmungen von comprimirter Luft, Jodcuren, Jodquellen, mehrfache Aderlässe (!) und Salivationscuren, Hungercuren und Schwitzcuren.

2. Gicht. Arthritis uratica.

(Arthritis A. urica s. vera. Urarthritis.)

I. Aetiologie. Gicht beruht auf einer Veränderung des Stoffwechsels, woher auch die Benennung der Gicht als einer harnsauren Diathese. Sie macht den Körper zu Entzündungen in den verschiedensten Organen und Geweben geneigt und führt häufig in ihnen zu Ablagerungen von harnsauren Salzen. Am häufigsten, aber keineswegs constant betroffen sind die Gelenke und unter ihnen wieder am regelmässigsten und frühesten das erste Grosszehengelenk, Podagra oder Zipperlein.

In den meisten Fällen giebt Heredität eine Beanlagung für Gicht ab. Bald wird Generation auf Generation von der Krankheit betroffen, bald bleiben eine oder mehrere Generationen frei.

Hutchinson betont, dass die jüngeren Kinder gichtischer Eheleute sicherer selbst an Gicht erkranken als die Erstgeborenen, dass eine erbliche Uebertragung um so wahrscheinlicher ist, wenn beide Eltern an Gicht leiden, und dass die Gicht des Vaters leichter auf die Nachkommen übergeht als diejenige der Mutter.

Die erbliche Praedisposition kann an sich ausreichen, um Gicht hervorzurufen, in den meisten Fällen freilich wird sie durch andere Hilfsmomente grossgezogen und zum Ausbruche gebracht.

Vor Allem sind hier diaetetische Fehler zu nennen, und mit Recht hat man von jeher reiche Mahlzeiten, übergrosse Aufnahme von Albuminaten und Unmässigkeit in dem Genusse von Wein, Bier und anderen Alkoholicis aetiologisch mit Gicht in Verbindung gebracht. Ja! es sind diese Dinge im Stande, auch ohne hereditäre Praedisposition Gicht zu erzeugen und damit die Eigenschaften nicht von Hilfsursachen, sondern von primären und unmittelbaren Schädlichkeiten anzunehmen.

Daraus erklärt es sich, dass Gicht zwar keine ausschliessliche, aber doch eine vorwiegende Krankheit wohlhabender Stände ist, und dass man, je nachdem bei Nationen Luxus überhand nahm oder eingeschränkt wurde, Gicht mehr oder minder häufig auftreten sah.

Während in dem einfachen und sittenstrengen Rom zur Zeit der Republik Gicht zu den Seltenheiten gehörte, nahm sie in der Kaiserzeit in Folge der Mode gewordenen Völlerei und Ausschweifungen überhand und selbst Frauen wurden von ihr in gleicher Weise wie Männer ergriffen, weil sie mit den Männern ungeschmälert an den diaetetischen Sünden theilnahmen. Das Seltenerwerden von Gicht in der modernen Zeit hat man mit zunehmender Mässigkeit in Verbindung gebracht, welche sich unmittelbar als Folge der gesteigerten Anforderungen an die Leistungsfähigkeit des Einzelnen ergiebt. Auch sah man mehrfach gichtische Erscheinungen schwinden, wenn Schwelger in Folge von pecuniären Verlusten oder anderen socialen Missgeschicken gezwungen waren, eine einfache Lebensweise inne zu halten.

Wesentlich gesteigert wird die Gefahr zu gichtischer Erkrankung, wenn zu einer opulenten Lebensweise noch körperliche Ruhe hinzukommt. Ob geistige Ueberanstrengung dem Entstehen der Krankheit Vorschub leistet, erscheint uns nicht sicher bewiesen, denn wenn auch die Erfahrung lehrt, dass besonders oft Staatsmänner und Gelehrte von Gicht geplagt werden, so kommen doch wohl immer noch bei ihnen andere wichtigere Schädlichkeiten in Betracht.

Die eben genannten Umstände machen es begreiflich, dass Fettleibigkeit und Gicht sehr oft zusammentreffen, wobei gewissermaassen erstere den Vorläufer der letzteren bildet. Auch erklärt sich daraus die Annahme der älteren Aerzte von einem Habitus arthriticus. Sie geben an, dass namentlich solche Personen zu Gicht praedisponirt sind, welche sich durch vierschröttigen Körperbau, gedunsenes Aussehen, geröthetes und echauffirtes Gesicht, breite Schultern und Brust, pastöse Constitution u. Aehnl. auszeichnen.

Der vielfach erprobte Satz: les extrêmes se touchent trifft auch für Gicht zu. Denn wenn auch in den meisten Fällen Schwelgereien, so können in selteneren auch Entbehrung und dürftige Lebensweise dem Uebel zu Grunde liegen. Es haben daher manche Autoren zwischen Gicht der Armen und Reichen unterscheiden wollen, Schlemmer- und Proletengicht.

Als eine besondere Art von Gicht ist die toxische Urarthritis zu erwähnen. Namentlich französische Autoren haben darauf hingewiesen, dass bei Bleiarbeitern Gicht, am häufigsten

Nierengicht nicht zu selten ist, und es dürfte heute keinem Zweifel unterliegen, dass in der That die Einverleibung von Blei den Stoffwechsel derart alterirt, dass eine harnsaure Diathese daraus hervorgeht, saturnine Gicht, Bleigicht.

Als eine eigenthümliche Form von toxischer Gicht ist von manchen Autoren diejenige hingestellt worden, welche sich an Magen-Darmcatarrhe anschliessen soll und auf Bildung und Resorption abnormer Stoffwechselproducte (Harnsäure und Milchsäure) zurückgeführt wird. Von Anderen wird diese Aetiologie geleugnet und behauptet, dass bereits die Magen-Darmcatarrhe primären gichtischen Ursachen ihren Ursprung verdankten. Wir glauben uns in mehrfachen eigenen Beobachtungen überzeugt zu haben, dass die Zweifler im Unrechte sind.

In Bezug auf die geographische Verbreitung der Gicht machen sich grosse Verschiedenheiten bemerkbar. Gewissermaassen den classischen Boden der Krankheit giebt England ab, obschon auch hier neuerdings eine Abnahme stattfinden soll, demnächst kommen Frankreich und Holland an die Reihe, während in Deutschland, Spanien und Italien Gichtiker seltener sind. Nach *Charcot* soll in Russland, Schweden und Norwegen Gicht nur sparsam auftreten, trotzdem die Bevölkerung dem Alkohol wacker zuspricht. In Syrien, Persien, Arabien, wo die Krankheit früher häufig gesehen und beschrieben wurde, soll sie jetzt nur noch ausnahmsweise vorkommen.

Auch in den einzelnen Ländern stossen je nach den verschiedenen Provinzen ungewöhnliche Verschiedenheiten auf. Beispielsweise sind Schottland und Irland von Gicht ziemlich frei, während sie in England um so häufiger auftritt. *Charcot* bemerkt, dass sie namentlich in der Normandie und in Lothringen häufig ist, wo gutes Leben verbreitet ist. *Canstatt* traf Gicht in Altbayern seltener als am Rhein oder in Franken an und erklärt das dadurch, dass Biergenuss weniger schädlich ist als eine reiche Aufnahme von Wein. Noch neuerdings hat *Cantani* für Italien hervorgehoben, dass in den südlichen Provinzen und namentlich in der Umgebung von Neapel Gicht nicht selten, jedenfalls bedeutend häufiger ist, als in anderen Bezirken der apenninischen Halbinsel. Es dürften diese Verschiedenheiten, wie auch bereits angedeutet, weniger mit klimatischen als mit diaetetischen Verhältnissen in Zusammenhang stehen.

Von grossem Einflusse auf die manifeste Ausbildung der Gicht ist das Lebensalter. Fast immer tritt die Krankheit im 30. bis 40sten Lebensjahre auf, besonders selten ist sie in der Kindheit. Freilich hat *Trousseau* Gicht bei einem 6jährigen Knaben und *Gairdner* bei einem 11jährigen Mädchen beschrieben, und auch *Delaut* behauptet neuerdings, mehrfach der Gicht bei 10—15jährigen Kindern begegnet zu sein.

Ueberwiegend häufig betroffen zeigt sich das männliche Geschlecht, weil sich dasselbe den Gelegenheitsursachen am meisten auszusetzen pflegt. Dass Frauen nicht immun sind, beweist die alltägliche Erfahrung.

In der Mehrzahl der Fälle treten die durch Gicht hervorgerufenen krankhaften Störungen anfallsweise auf, und man hat demnach bei der Aetiologie die Ursachen der gichtischen Diathese von denjenigen für den einzelnen gichtischen Anfall zu trennen. In Bezug auf letzteren Punkt ist Folgendes zu bemerken:

Nicht selten hängt der Einzelanfall mit diaetetischen Excessen oder mit Ausschreitungen in Baccho et

Venere zusammen. Oder es geben ungewöhnliche psychische Aufregungen die Veranlassung zu einem Gichtanfalle ab. Auch rheumatische Einflüsse scheinen nicht ohne Bedeutung, wenigstens treten Gichtanfälle am häufigsten in den Herbst- und Frühlingsmonaten, am seltensten in den Sommermonaten auf. Mehrfach hat man beobachtet, dass Personen, welche an Gelenkrheumatimus gelitten hatten, nicht nur oft an Gicht krankten, sondern dass gerade solche Gelenke von Gicht betroffen wurden, die früher der Sitz rheumatischer Entzündungen gewesen waren. Nicht selten spielen Traumen eine wichtige Rolle und rufen unmittelbar gichtische Erkrankungen hervor.

II. Symptome. Die Erscheinungen der Gicht stellen sich in der Regel nicht unerwartet ein. Meist handelt es sich um Personen, von denen eine hereditäre Belastung bekannt war, oder die schon lange vordem unter den Beschwerden zunehmender Fettleibigkeit zu leiden hatten. Gewöhnlich begegnet man Klagen über wachsende Körperfülle und Unbeholfenheit, Kurzathmigkeit, Herzklopfen, Magendruck, Erbrechen Pyrosis, Flatulenz, Stuhlverstopfung, Schwindel, Blutandrang zum Kopfe, Ohrensausen u. s. f. Die Kranken zeichnen sich in der Regel durch stark geröthetes Gesicht aus, leiden oft an Acne rosacea, haben Haemorrhoiden, Varicocele, Varicen u. s. f. Häufig genug hat der erfahrene Arzt seine mahnende Stimme vergeblich vernehmen lassen und vor Tafelfreuden und anderen Schädlichkeiten gewarnt.

In der Regel kommen dem eigentlichen Gichtanfalle noch unmittelbare Vorläufer zu, sehr selten setzt er plötzlich ein. Es zeigen sich vermehrte Magenbeschwerden (stark belegte Zunge, vielfaches Aufstossen, Brechneigung, Pyrosis, Magendruck, cardialgische Zufälle), hartnäckige Stuhlverstopfung, mitunter schmerzhafte Empfindungen oder auch blutige Ausflüsse aus bestehenden Haemorrhoiden; der Harn wird sparsam und lässt meist ein ziegelmehlartiges Sediment (Sedimentum lateritium) von harnsauren Salzen (Uraten) zu Boden fallen, seltener ist er auffällig reichlich und blass, ähnlich der Urina spastica; bei Manchem stellt sich stark gesteigerte Geschlechtslust ein; die Kranken klagen über Beklemmung auf der Brust, Herzschmerz und Herzklopfen; Schwindelgefühl, Ohrensausen und Blutandrang zum Kopfe machen sich lebhafter als jemals zuvor bemerkbar. Die Patienten werden verstimmt, hypochondrisch, mürrisch und reizbar, sie klagen auch nicht selten über Schlaflosigkeit und Aufgeregtheit. Oft bemächtigt sich ihrer ein Gefühl von Abgeschlagenheit in den Gliedern, es kommt auch zu ausgesprochen ziehenden und schmerzhaften Empfindungen in den Muskeln, namentlich in den Wadenmuskeln, auch stellen sich mitunter vage und transitorische Schmerzen in einzelnen Gelenken ein. Mitunter werden auch Paraesthesien angegeben: Kältegefühl, Ameisenkriechen, Taubheitsempfindung, oder es kommt zu paretischen Erscheinungen, zu Zittern und Wadenkrämpfen.

Je länger die Prodrome gewährt haben, um so heftiger pflegt der Gichtanfall zu werden.

Die manifesten Erscheinungen der Gicht äussern sich am häufigsten in Form der acuten gichtischen Gelenkentzün-

dung; wer aber nur das für gichtisch halten möchte, was sich im Vereine oder im Anschlusse an Gelenkentzündung einstellt, der würde in der Praxis den gröbsten Irrthümern verfallen, denn keine geringe Zahl von Gichtikern bleibt Zeit des Lebens von Gelenkerkrankung frei. Trotz alledem freilich kann man Fälle von acuter arthritischen Gelenkentzündung zu den typischen zählen, woher auch die Bezeichnung acute, reguläre oder tonische Gicht.

Für Gelenkgicht charakteristisch ist, dass in der Mehrzahl der Fälle das Metatarso-Phalangealgelenk einer grossen Zehe (nach Manchen am häufigsten der linken) betroffen wird, so dass sich die acute reguläre Gicht meist als Podagra, Zipperlein äussert. Seltener kommt das zweite Grosszehengelenk oder das Sprunggelenk an die Reihe. Andere Gelenke werden in der Regel erst dann betroffen, wenn sich Gichtanfälle wiederholen. Hier sind in erster Linie die Gelenke der Finger, namentlich des Daumens zu nennen, Chiragra, aber man bekommt es auch mit Entzündungen im Knie- (Gonagra), Hüft- (Ichiagra), Schulter- (Omogra), Ellenbogen- (Pechiagra), Schlüsselbeingelenke (Cleidagra), in Wirbel- (Rhachisagra) oder in Kiefer- und Rippenknorpelgelenken (Costagra) zu thun.

Meist bleibt beim ersten Anfalle das Grosszehengelenk das einzig betroffene. Auch bei späteren Attaquen kann immer wieder das gleiche Gelenk erkranken. Selten tritt gleichzeitig die Entzündung in mehreren Gelenken auf, Urarthritis multiplex, häufiger schon kommt während eines Anfalles ein Gelenk nach dem anderen an die Reihe, Urarthritis vaga.

Die gichtische Gelenkentzündung, fast immer also im ersten Grosszehengelenke, bricht meist urplötzlich mitten in der Nacht und am häufigsten um die Zeit von 12—3 Uhr herein. Der Kranke, welcher sich am Abend fast schmerzlos zu Bett gelegt hatte und ruhig eingeschlafen war, wird plötzlich durch übermannende Schmerzen im Grosszehengelenke aufgeweckt. Der Schmerz wird als bohrend, zermalmend, brennend oder mitunter auch als schmerzhafte Kälteempfindung angegeben, die Kranken haben das Gefühl, wie wenn sich die grosse Zehe in einem Schraubstocke befände oder als ob ein spitziges Eisen in das Gelenk langsam hineingebohrt würde. Sie ächzen laut auf, wälzen sich im Bette hin und her, vertragen nicht die leiseste Berührung und beklagen sich schon über den Druck einer leichten Bettdecke. Dabei ist die Haut heiss und trocken, die allgemeine Körpertemperatur erhöht und der Puls meist hart und beschleunigt. Gegen Morgen lassen gewöhnlich die Schmerzen beträchtlich nach. Damit vermindert sich das Fieber, auch bricht meist Schweiss aus, der nicht selten intensiv sauer riecht. Gleichzeitig haben sich mehr und mehr bemerkenswerthe locale Veränderungen an dem schmerzhaften Gelenke herausgebildet. Es erscheint gleichmässig intumescirt, die Haut über ihm ist stark, fast erysipelatös geröthet, sie fühlt sich teigig-ödematös und heiss an und lässt nicht selten in der Umgebung des erkrankten Gelenkes varicöse Hautgefässe erkennen. Oft hat sich auch noch in weiterer Entfernung Oedem ausgebildet, über dem ganzen Fussrücken und selbst über die Knöchel hinauf.

Am Tage pflegt der Kranke bei ruhiger Haltung von Fuss und Bein wenig Schmerzen zu empfinden, aber in der nächsten Nacht wiederholt sich die eben geschilderte Scene. Dasselbe findet in den nächsten 5—10 Tagen, selten binnen kürzerer oder längerer Zeit statt, dann lassen die Schmerzen nach, der Kranke gewinnt wieder Ruhe und hat zunächst seinen gichtischen Anfall glücklich hinter sich. An dem erkrankten Gelenke nehmen Röthung und Schwellung mehr und mehr ab, der Kranke verspürt prickelnde und juckende Empfindung, es stellt sich meist Abschuppung der Haut ein und das Gelenk bleibt noch etwas steif, gewinnt aber meist bald wieder frühere Form und Beweglichkeit. Angaben über Vereiterung des entzündeten Gelenkes bedürfen der Bestätigung. Vieler Kranken bemächtigt sich nach überstandenem Anfalle das Gefühl der Erleichterung, der Genesung, der vermehrten Frische und der gekräftigten Gesundheit, das häufig um so ausgesprochener ist, je heftiger der Schmerzanfall war. Auch pflegt die Dauer eines Gichtanfalles um so kürzer zu sein, je stärker die Schmerzen bestanden, zugleich die Pause zwischen zwei auf einander folgenden Anfällen um so länger.

Mit der vorausgehenden Schilderung ist das Bild der acuten Gelenkgicht noch nicht erschöpft, es müssen noch diejenigen Erscheinungen namhaft gemacht werden, welche eine Aufstauung von harnsauren Salzen im Blute beweisen, und die sich im Blute selbst, mitunter im Schweisse, auch in der Beschaffenheit des Harnes oder an künstlich gesetzten Entzündungsproducten erkennen lassen. Am meisten hat sich um das Studium dieser Dinge *Garrod*, wohl der gründlichste Kenner der Gicht unter den Neuesten verdient gemacht.

Im Blute lässt sich direct eine Aufstauung von harnsauren Salzen kurz vor und zur Zeit des Gichtanfalles nachweisen. Während im Blute von Gesunden Harnsäure gar nicht oder nur in Spuren auffindbar ist, tritt sie bei der acuten Gicht in oft beträchtlichen Mengen auf, nach *Garrod* bis zu 0·25—1·75 Procenten.

Wahrscheinlich kommen im Blute noch andere Stoffwechselproducte in ungewöhnlicher Menge oder überhaupt als Abnormitäten vor, doch ist darüber nichts Sicheres bekannt. *Garrod* selbst konnte Oxalsäure im Blute nachweisen. Manche nehmen eine verminderte Alkalescenz des Blutes mehr theoretisch an, als dass sie dieselbe wirklich bewiesen haben. Auch soll nach *Garrod* der Fibringehalt des Blutes zur Zeit gichtischer Anfälle zunehmen.

In manchen Fällen suchen die im Blute aufgestauten Urate gewissermaassen einen Ausweg durch die Haut, indem beim Verdunsten des Schweisses ein weisser Beschlag auf der Haut zurückbleibt, der sich durch die Murexidprobe, durch seine Löslichkeit in Alkalien und durch Auskrystallisiren von Harnsäurekrystallen bei Zusatz von Säuren leicht als aus Uraten bestehend nachweisen lässt.

Applicirt man endlich ein Blasenpflaster auf die Haut und untersucht den Inhalt der Blasen, so findet man auch in diesem häufig sehr reichlich Harnsäure vor.

Das Verfahren, um Harnsäure im Blute, in Exsudaten oder Transsudaten nachzuweisen, ist sehr einfach und besteht in Ausführung der *Garrod*'schen Fadenprobe. Wir wählen zur Erläuterung als Beispiel eine Blutuntersuchung. Man lasse Blut gerinnen und bringe 4—8 Cbcm. Serums in ein Uhrschälchen, in welches man

ausserdem 6—12 Tropfen der gewöhnlichen Essigsäure (30%), Acidum aceticum dilutum hinzufügt. Darauf tauche man einen nicht zu glatten Baumwollenfaden in das Flüssigkeitsgemisch hinein, überdecke das Ganze zur Verhütung von Verunreinigung mit einem Glastäfelchen und lasse es bei nicht zu hoher Temperatur bei 16—20° für 24—48 Stunden stehen. Die Harnsäure krystallisirt alsdann aus und es setzen sich die Krystalle an dem Fädchen ab. War reichlich Harnsäure vorhanden, so erscheint der Faden wie überzuckert, die Minimalgrenze liegt nach *Garrod's* Erfahrungen bei 0·025 Procent, bei der sich meist nur 2—3 Harnsäurekrystalle an dem Faden festsetzen. Eine mikroskopische Untersuchung lässt die Krystalle unschwer an ihrer charakteristischen Gestalt als Harnsäure erkennen (vergl. Fig. 6), ausserdem kann man mit ihnen die Murexidprobe ausführen.

Fig. 6.



Garrod'sche Fadenprobe. Harnsäurekrystalle am Baumwollenfaden abgeschieden. Vergr. 90fach.

Den Inhalt von Vesicatorenblasen darf man direct zum Fadenexperimente benutzen.

Atkinson will auch im Zahnbelage reichlich Harnsäure gefunden haben.

Der Harn wird zur Zeit des Anfalles meist spärlich gelassen, ist gewöhnlich stark saturirt, sauer und enthält häufig ein Sedimentum lateritium. Sein specifisches Gewicht ist meist erhöht. *Garrod* fand zuerst, dass kurz vor dem Eintritte eines Gichtanfalles die Harnsäure tief sinkt und mitunter bis auf Spuren aus dem Harne schwindet. Auch in der ersten Zeit des Anfalles bleibt sie gering, späterhin nimmt sie zu und nach Beendigung des Anfalles steigt sie wieder empor und übertrifft selbst die normale Ziffer (0·5 pro die).

Die Menge des während eines Anfalles ausgeschiedenen Harnstoffes fand neuerdings *Stokvis* bis auf 1/3 vermindert. Auch beobachtete derselbe Autor Herabsetzung der Phosphorsäure, weniger der an Alkalien als der an alkalische Erden gebundenen. Uebrigens hatten an aufeinander folgenden Tagen nicht unerhebliche Schwankungen in den Harnstoff- und Phosphorsäuremengen statt.

Die acute Gicht kann mit einem einzigen arthritischen Anfalle beendet sein. Es ist das namentlich bei solchen Personen zu erwarten, bei denen der Schmerz einen so gewaltigen Eindruck hinterlässt, dass sie in Erinnerung an denselben gerne Zeit des Lebens auf Tafelfreuden und Schwelgereien aller Art verzichten und diaetetische Fehler dauernd vermeiden. Mitunter freilich stellt sich trotz Alledem ein neuer Anfall ein, welcher sich an Stoss, Luxation, Fractur oder Traumen anderer Art und Erkältung anschliesst. Freilich gehören die Mässigen doch immerhin zur Minderzahl der Kranken. Die Meisten lassen mit der Zeit die anfangs gefassten guten Grundsätze mehr und mehr fahren und gehen damit unaufhaltsam der Gefahr eines neuen Anfalles entgegen. Trotz Alledem verlaufen mitunter zwei, drei, fünf und mehr Jahre, ehe ein neuer acuter gichtischer Gelenkanfall zum Vorschein kommt. War der erste Anfall nicht von besonders hervorstechender Intensität, so hat ihn der Kranke mitunter fast aus dem Gedächtnisse verloren und kann oft nur schwierig durch die Anamnese darauf zurückgebracht werden. In anderen Fällen freilich kehrt der Anfall schon nach Jahresfrist, nicht selten fast genau nach Ablauf eines Jahres wieder, oder es treten Anfälle ziemlich

regelmässig im Frühjahre und Herbste auf. Im Allgemeinen pflegen sie sich um so mehr zu häufen, je decrepider ein Individuum ist.

Je öfter sich acute gichtische Gelenkerkrankungen wiederholt haben, um so mehr pflegen sie den typischen Charakter und Verlauf zu verlieren. Sie treten weniger acut auf, ziehen sich länger hin, hinterlassen oft in Gestalt der Gichtknoten, Tophi s. noduli arthritici bleibende Residuen, kurz und gut, es bildet sich mehr und mehr das Symptomenbild der chronischen Gelenkgicht heraus, vielfach auch unzweckmässig als irreguläre Gicht bezeichnet.

Chronische Gelenkgicht ist zwar häufig, aber nicht immer Folge von acuten Gichtanfällen, denn in seltenen Fällen tritt Gelenkgicht von Vornherein in schleichender und chronischer Weise auf. Meist werden bei ihr vielfache Gelenke betroffen, am häufigsten und stärksten aber immer noch Fuss- und Handgelenke. Remissionen und Exacerbationen in den Gelenkveränderungen sind die Regel. Stellen sich Schmerzen in den Gelenken ein, so pflegen dieselben nicht die Intensität der acuten Gichtanfälle zu erreichen. Die erkrankten Gelenke sind zwar oft noch stärker als bei acuter Gicht intumescirt, aber die Röthung der Haut pflegt beträchtlich geringer zu sein und fehlt häufig ganz. Aber was besondere Berücksichtigung verdient, nachdem die Schmerzen verschwunden sind, tritt ein Abschwellen der Gelenke nur langsam ein und zu einer vollkommenen Wiederherstellung der Gelenkform kommt es nicht oft. Es bilden sich mit zunehmendem Schwinden der ödematösen Gelenkschwellung in der Umgebung des Gelenkes härtliche Knoten aus, die um so mehr an Umfang zunehmen, je öfter die Gelenkentzündung rückfällig wird. Selbige sind bei genügend grosser Entwicklung unter der Haut als prominente Höcker sichtbar, fühlen sich zuletzt steinhart an und bringen grobe Missstaltungen zu Wege. Die überdeckende Haut erscheint oft über ihrer Mitte blass, während sich in der Peripherie lebhafte Röthung und erweiterte Hautgefässe bemerkbar machen. Diese soliden Knoten — Gichtknoten, Tophi s. noduli arthritici — bestehen vorwiegend aus Uraten, welche sich auf der Aussenfläche der Gelenke abgeschieden haben. Ihr Umfang schwankt. Zuweilen erreichen sie die Grösse einer Kirsche oder überschreiten selbst diese beträchtlich. Mitunter geschieht es, dass sich die Haut über den Knoten entzündet, brandig wird, ulcerirt und dass sich aus dem Grunde der Geschwüre kreide- oder mörtelartige Massen entleeren, welche aus Uraten bestehen und den Inhalt der Gichtknoten darstellen. Bei mikroskopischer Untersuchung des Inhaltes beobachtet man Büschel feinster Nadeln, welche die Murexidprobe geben, sich in Alkalien lösen und bei Säurezusatz Krystalle der Harnsäure zur Ausscheidung gelangen lassen. Man bezeichnet derartige Veränderungen direct als Gichtgeschwüre. Selbige haben sehr geringe Neigung zur Verheilung und zeichnen sich oft durch üppige und leicht blutende Granulationsbildung aus. Zuweilen bekommt man auf ihrem Grunde kreideähnliche weisse Tophi zu sehen, die mitunter stachelige und stalaktitenartige Formen angenommen haben.

Die um die Gelenke abgesetzten Gichtknoten bringen so grobe Missstaltungen zu Wege, dass *Sydenham*, der grosse englische Arzt, welcher selbst an Gicht litt und ein sehr getreues klinisches Bild der

Fig. 7.



Gichtische Ablagerungen an den Fingern und am Schleimbeutel des Ellenbogens. Nach Garrod.

Krankheit entworfen hat, dass Aussehen der Hand mit der Form einer Pastinakwurzel treffend verglich (vergl. Fig. 7). Dazu kommt häufig Schwerbeweglichkeit der Gelenke, welche sich nicht selten bis zur vollkommenen Ankylose steigert. Oft geben die Gelenke bei Bewegungen krachende Empfindung und kratzendes Geräusch. Es treten Subluxationen ein, so dass beispielsweise die Finger in den Grundphalangen nach der Ulna seitwärts und in den übrigen Phalangen volarwärts flectirt sind. Ganze Extremitäten werden contract, die Patienten können sich kaum mehr selbstständig umherbewegen und sind vollkommene Krüppel geworden.

Aber die chronische Gicht beschränkt sich nicht auf Veränderungen in und um die Gelenke, sie tritt auch als Schleimbeutel-, Fascien-, Sehnen-, Knorpel-, Knochen- und Hautgicht auf.

Die Schleimbeutel, am häufigsten diejenigen des Ellenbogens und der Kniescheibe, intumesciren und sind wie die Gelenke schmerzhaft, die Haut über ihnen ist geschwellt und geröthet, nach einiger Zeit gehen Schwellung und Schmerzhaftigkeit zurück, aber man entdeckt in ihnen feste Einlagerungen, die mit rückfälliger Entzündung immer umfangreicher werden und schliesslich voluminöse, vorwiegend von harnsaurem Natron gebildete Massen darstellen (vergl. Fig. 7).

Unter den Sehnen werden am häufigsten die Strecksehnen der Finger betroffen, an denen man je nach dem Alter der Deposita mehr oder minder harte und steinige Auswüchse und Auflagerungen findet.

Diagnostisch wichtig ist die Knorpelgicht. Am häufigsten trifft man sie an dem Ohrknorpel an. Man findet hier bis erbsengrosse, höckerige, harte, im Centrum weisse, an der Peripherie von erweiterten Gefässen eingerahmte Knötchen, deren Zahl bis 12 und auch darüber betragen kann (vergl. Fig. 8). Sticht man sie mit der Nadel an, so entleeren sie bei Druck eine weisse oder breiige, steinharte Masse, die unter dem Mikroskope, wenn man die Partikelchen genügend fein zertheilt hat, aus unzähligen feinsten Nadeln von harnsaurem Natron bestehen (vergl. Fig. 9). Diese Gichtknoten am Ohrknorpel stellen mitunter das einzige sichtbare und greifbare Zeichen der Gicht dar und sind dann für die Diagnose trefflich zu verwerthen. Sie entwickeln sich sehr schnell, so in einer Beobachtung *Garrod's* binnen 10 Tagen. Zuweilen ulcerirt über ihnen die Haut und sie fallen dann gewissermaassen aus dem Ohrknorpel heraus. Auch stellen sich in ihnen nicht selten ziehende und schmerzhafte Empfindungen ein, kurz bevor es zu einem acuten gichtischen Gelenkanfalle kommt.

Seltener als an der Ohrmuschel kommen gichtische Ablagerungen an Lid- und Nasenknorpeln vor, auch an letzterem Orte hat man durch sie Ulcerationen entstehen gesehen. Auch beschrieb *Virchow* gichtische Ablagerungen unter dem Perichondrium des Giessbeckenknorpels und hebt hervor, dass dieselben mit dem Kehlkopfspiegel entdeckt im Stande sind, in zweifelhaften Fällen die Diagnose auf Gicht zu entscheiden.

Selten ist Hautgicht, doch hat man in der Gesichtshaut gichtische Tophi beobachtet. Häufiger trifft man subperiostale Gichtknoten an.

Auch bei der chronischen Gicht ist das Blut mit harnsauren Salzen überladen. Ebenso beobachtet man im Harne Verminderung der Urate, wobei man freilich auf Schwankungen in der Harnsäureausscheidung gefasst sein muss. Auch fand *Stokvis* Herabsetzung der Phosphatmenge, namentlich der an alkalische Erden gebundenen Phosphorsäure.

Stokvis macht noch auf bemerkenswerthe Unterschiede im Stoffwechsel bei Gichtischen und Gesunden aufmerksam. Nach Gebrauch von anorganischen Säuren (Phosphorsäure, Salzsäure) trat bei Gichtischen und Gesunden Vermehrung der Phosphorsäuremenge im Harne ein, doch mehrte sich beim Gichtiker die an alkalische Erden, beim Gesunden die an Alkalien gebundene Phosphorsäure. Nach Genuss von organischen Säuren (Citronensäure) erfolgte nur beim Gesunden Vermehrung der Phosphorsäureausfuhr.

Kranke, welche an chronischer Gicht leiden, können trotzdem ein hohes Alter erreichen. In anderen Fällen aber stellt sich frühzeitiger Marasmus ein, es entsteht das Bild der asthenischen

Fig. 8.



Gichtische Ablagerungen am Ohrknorpel. Nach Garrod. Natürliche Grösse.

Fig. 9.



Krystalle von saurem harnsauren Natron aus gichtischen Ablagerungen des Ohrknorpels. Eigene Beobachtung. Vergrösserung 450fach.

oder atonischen Gicht und die Kranken gehen unter zunehmender Erschöpfung zu Grunde. Aber nicht selten erfolgt der Tod auch dadurch, dass die Erscheinungen der dritten Hauptform der Gicht, der inneren oder visceralen Gicht, auch anomale, larvirte oder latente Gicht genannt, überhand nehmen und dem Leben ein Ziel setzen.

Das Gebiet der inneren oder visceralen Gicht ist sehr ausgedehnt und kaum lässt sich ein Organ namhaft machen, an welchem nicht unter Umständen gichtische organische und functionelle Veränderungen zum Vorschein kommen. Dieselben können für sich bestehen oder schliessen sich an vorausgegangene acute oder chronische Gelenkgicht an. Im ersteren Falle ist es ungewöhnlich schwierig, ihre gichtische Natur zu erkennen, da sich ihre klinischen Erscheinungen in Nichts von denselben Zuständen aus nicht gichtischer

Ursache unterscheiden. Oft leitet nur eine richtige Divination, die man allmälig in der Praxis sich zu eigen macht. Auch wird ein positives Resultat bei Ausführung der *Garrod*'schen Fadenprobe am Blute entscheidend sein. Wesentlich sicherer und leichter gestalten sich die Dinge, wenn an Gelenken, Knorpeln oder sonst wo gichtische Auflagerungen bestehen. Man hat unter letzteren Umständen noch mehrfach zwischen primärer und retrograder (metastatischer) Gicht unterschieden, wobei man sich im letzteren Falle dachte, dass die gichtische Erkrankung aus den Gelenken gewissermaassen auf innere Organe übergesprungen ist. Dieser Anschauung liegt die an sich richtige Beobachtung zu Grunde, dass Gelenkerkrankungen und Erkrankungen innerer Organe zuweilen schnell mit einander abwechseln, Die Dinge sind einer anderen Auffassung fähig und überhaupt ist man heute der alten Metastasenlehre nicht besonders geneigt.

Unter den verschiedenen Localisationen der visceralen Gicht steht an Bedeutung die Nierengicht obenan. Sie macht die Erscheinungen der genuinen Schrumpfniere, mit deren anatomischen Veränderungen sie sich theilweise deckt und ist an dem reichlichen hellen Harne mit geringem specifischen Gewichte, geringem Sedimente und mässigem Eiweissgehalte und an der Hypertrophie des linken Ventrikels leicht kenntlich. Sie kann als alleiniges Symptom bestehen bleiben und den Tod des Kranken herbeiführen.

Es verdient bemerkt zu werden, dass nicht jede Albuminurie im Verlaufe der Gicht auf Gichtniere hinweist. Bei vorgeschrittenem Marasmus kommt Albuminurie einfach als Zeichen bestehender Cachexie vor, auch kann sich im Gefolge von Gicht amyloide Entartung der Nieren entwickeln.

Geht man die anderen Organe der Reihe nach durch, so kann es von Seiten des Gehirnes zu den Erscheinungen von Kopfschmerz, Hemicranie, Ohnmachtsanwandlungen und Epilepsie kommen. Auch stellen sich Lähmungen in Folge von Encephalorrhagie ein, letztere durch atheromatöse Veränderungen der Hirngefässe als Folge von Gicht hervorgerufen. Mehrfach ist der Ausbruch von Geisteskrankheiten auf Gicht zurückgeführt worden. Auch von Seiten des Rückenmarkes sind Symptome von Meningitis und Myelitis denkbar, während neuralgiforme, paretische und paralytische Erscheinungen und Paraesthesien mit gichtischen Veränderungen an den peripheren Nerven zusammenhängen dürften.

Am Auge sind Conjunctivitis mit Uratablagerungen, Ablagerungen in der Cornea *(Galezowski)*, Ceratitis, Iritis und Erkrankungen des Glaskörpers *(Leber)* beschrieben worden. Auch sollen Gichtiker zu Cataractbildung neigen. Selten finden sich Chorioiditis und Retinitis. Mehrfach hat man Abschwächung des Gehöres beobachtet und mit Uratablagerungen in der Paukenhöhle und in den mastoidealen Räumen in Verbindung gebracht.

Oft findet man Erkrankungen der Circulationsorgane: Herzklopfen, Stenocardie, Herzhypertrophie, myocarditische Beschwerden, Herzdilatation, mitunter Stauungserscheinungen und Klappenerkrankungen. Auch stehen Erscheinungen von Pericarditis mit Gicht in Zusammenhang. Gicht praedisponirt zu arterioscleroti-

schen und damit zu aneurysmatischen Veränderungen an den Gefässen.

Vérité beschrieb neuerdings gichtische Rhinitis, welche durch Bildung von Schleimconcretionen auffällig war. Auch hängen Fälle von Katarrh der Luftwege und Entzündung der Pleuren und Lungen mit gichtischer Diathese zusammen. Lungenentzündung geht mitunter in Gangraen über. *Huchard* betont das häufige, namentlich oft nächtliche arthritische Bluthusten.

In manchen Fällen handelt es sich um mehr functionelle Störungen in Gestalt von Asthma, Asthma arthriticum.

Gichtische Parotitis beobachtete kürzlich *Debout d'Estrées*, während *v. Niemeyer* gichtische Angina und *Garrod* Oesophagismus erwähnen. Oft treten dyspeptische und cardialgische Zufälle, Erbrechen und Blutbrechen auf, auch beobachtete *Ebstein* in einem Falle Incontinenz des Pylorus, wahrscheinlich in Folge von Innervationsstörungen der Pylorusmusculatur. Auch am Darme sind functionelle und ulcerative Veränderungen beschrieben worden.

Vielleicht ist Gicht an sich im Stande, an der Leber interstitielle Bindegewebswucherung und Erscheinungen von Lebercirrhose zu Wege zu bringen.

Mitunter stellen sich Erscheinungen von Pyelitis, Cystitis oder Blasenkrampf und selbst schleimige und eiterige Ausflüsse aus der Harnröhre ein, so dass man von einem gichtischen Tripper gesprochen hat. Auch sind Entzündungen an Hoden und Prostata und Hydrocele beschrieben worden, sowie Verhärtungen im Penis.

Auch auf der Haut macht sich eine Neigung zu Entzündungen bemerkbar, so dass Eczeme, die verschiedenen Formen von Acne und andere Entzündungserscheinungen keine seltenen Befunde sind. Selbige zeichnen sich meist durch grosse Neigung zu Recidiven und bemerkenswerthe Hartnäckigkeit aus. Auch gehört hierher die ausgesprochene Praedisposition zu Phlebectasien. Nicht selten haben Traumen bei Gichtikern ungewöhnliche Folgen, die sich in schweren, mit hohem Fieber verlaufenden Entzündungen und selbst in Gangraen der Haut äussern.

Während Gelenkgicht den Kranken durch Schmerzen peinigt, entwickelt sich die Eingeweidegicht oft schleichend und lange Zeit beschwerdelos, aber trotzdem ist sie der gefährlichere Feind und die Mehrzahl der Kranken fällt ihr, falls überhaupt der Tod durch Gicht erfolgt, zum Opfer.

Gicht unterhält nicht selten zu gewissen anderen Krankheiten verwandtschaftliche Beziehungen. Dass sie sich häufig bei Fettleibigen entwickelt, wurde bereits erwähnt, denn beide Zustände verdanken ihre Entstehung gleichen Ursachen. Mehrfach ist behauptet worden, dass im Verlaufe von Gicht transitorisch Zuckerausscheidung im Harne auftritt, doch bedarf diese Angabe noch genauerer Bestätigung. Sicher jedenfalls ist, dass sich bei Leuten, die an gichtischen Zufällen gelitten haben, oft späterhin Diabetes mellitus entwickelt, oder dass Diabetiker gichtische Erscheinungen bekommen. Auch

lässt sich bei Gichtischen Neigung zu Steinbildung in den Harnwegen, etwas seltener in den Gallenwegen erkennen.

Vereinzelt hat man ein Ausschliessungsverhältniss zwischen Gicht und Lungenschwindsucht behauptet. Andere geben an, dass unter dem Einflusse von Gicht Lungenschwindsucht einen langsameren und gutartigeren Verlauf nimmt.

Ueber die Dauer der Gicht lässt sich nichts Bestimmtes aussagen. In manchen Fällen handelt es sich um einen einzigen Gelenkanfall und der Kranke erfreut sich bei Beachtung vernünftiger diaetetischen Grundsätze eines langen und ungetrübten Wohlseins, in anderen treten Attaquen mit Jahre währenden Intermissionen auf, oder die Patienten gehen an chronischer Gicht nach langem Siechthume zu Grunde, oder der Tod erfolgt unter den Erscheinungen der visceralen Gicht, die mitunter mitten in scheinbar bester Gesundheit urplötzlich auftreten und schnell tödten.

III. Anatomische Veränderungen. Die anatomischen Veränderungen bei Gicht drehen sich, soweit specifische Dinge in Betracht kommen, um Ablagerungen von harnsauren Salzen in den verschiedensten Organen. Nicht als ob sie damit erschöpft wären, aber wenn es sich um einfach entzündliche Vorgänge handelt, so unterscheiden sich dieselben kaum von denselben Zuständen aus nicht gichtischen Ursachen. Da Gicht meist Leute aus besseren Ständen befällt, so erklärt sich, dass Gichtiker nur ausnahmsweise Hospitalkranke sind und dass die Gelegenheit zu Sectionen keine sonderlich ergiebige ist.

In den von Gicht befallenen Gelenken trifft man häufig unter der Oberfläche der Gelenkknorpel Einlagerungen von Uraten an. Dieselben stellen weissliche kreideartige Massen dar, welche punktförmig beginnen, mehr und mehr an Höhen- und Tiefenausdehnung zunehmen und im ersten Beginne vielleicht nur bei mikroskopischer Untersuchung des Gelenkknorpels auffindbar sind. Die ersten und auch späterhin die ausgedehntesten Veränderungen sind in den centralen Partien des Gelenkknorpels zu suchen, die peripheren bleiben oft lange Zeit frei, lassen aber häufig starke Füllung der ihnen zugehörigen Blutgefässe erkennen. Je mehr die erdigen Auflagerungen zunehmen, um so mehr wird die Oberfläche der Gelenkknorpel durchbrochen und die Knorpelsubstanz selbst vernichtet und zerfasert. Auch dringen mitunter die erdigen Massen vom Gelenkknorpel aus unmittelbar in die anliegende Knochensubstanz hinein.

An der Synovialmembran sind in frischen Fällen Hyperaemie und Auflockerung des Gewebes, in älteren Verdickungen, zottenförmige Wucherungen und ebenfalls erdige Einlagerungen bemerkbar.

Ganz besonders gelangen gichtische Concrementbildungen auf der Aussenfläche der Gelenkkapsel zur Ausbildung, wo sie die bekannten Gichtknoten, Tophi s. noduli arthritici, darstellen. *Garrod* gewann einen solchen aus der Hand von mehr als 60 Grammen Gewichtes.

Gichtische Ablagerungen finden ausserdem in Schleimbeuteln, Sehnen, Fascien und unter dem Periost statt.

Virchow beschrieb neuerdings isolirte Urateinlagerungen in der Spongiosa der Phalangen, wie deren bereits *Cruveilhier & Fouconneau-*

Dufresne gesehen hatten. *Garrod* erwähnt an den Knochen Verfettung, d. h. Neigung der Knochen zu Brüchigkeit in Folge der Bildung von mit Fettmassen erfüllten Hohlräumen. Im Knochenmark sind mehrfach gichtische Ablagerungen beschrieben worden.

Die Muskeln erscheinen mitunter atrophisch, namentlich wenn die Glieder längere Zeit unthätig gewesen sind.

Am Herzen kommen oft dilatative und hypertrophische Veränderungen, Herzschwielen und fettige Entartung vor. Nicht selten findet man das Endocard in chronisch entzündetem Zustande; auch hat man durch die Murexidprobe harnsaure Einlagerungen in den Entzündungsherden nachweisen können. Auch pericarditische Veränderungen können mit Gicht in Zusammenhang stehen.

Garrod wies in Exsudaten Harnsäure nach.

An der Aorta sind oft arterio-sclerotische Veränderungen anzutreffen. *Bramson* fand in denselben Uratabscheidungen. Auch können sich dilatative und ausgesprochen aneurysmatische Zustände ausbilden.

Schröder van der Kolk fand auch Urate in den Venenwänden.

Des Vorkommens von gichtischen Ablagernngen in den Kehlkopfknorpeln wurde bereits gedacht. An Luftwegen und Lungen, ebenso am Herzen kann es zu entzündlichen Zuständen gekommen sein, die mitunter in den Lungen zu Abscess und Gangraen führen. Die Angabe über gichtische Ablagerungen in den Lungen bedarf sehr der Bestätigung. *Bence Jones* will solche auch in den Bronchien gesehen haben.

Am Magen-Darmtract kommen unter Umständen Schwellung, Entzündung und selbst ulcerative Zerstörung der Schleimhaut zur Wahrnehmung.

Die Leber ist häufig vergrössert und im Zustande fettiger Entartung oder interstitieller Bindegewebswucherung, im letzteren Falle kann auch die Milz intumescirt sein.

Die Nieren bieten sehr verschiedene Zustände dar. Bald handelt es sich um einfache Schrumpfnieren (Verkleinerung der Organe, höckerige Oberfläche, meist mehrfache Verwachsungen der letzteren mit der Nierenkapsel, Verschmälerung der Rinde, Verdickung der Arterienwände und Klaffen derselben auf Querschnitten), bald haben sich in den Harnkanälchen der geschrumpften Nieren krystallinische Ausscheidungen von Uraten (und oft auch von kohlensaurem Kalk) in Form von Infarcten niedergeschlagen, bald handelt es sich um interstitielle gichtische Ablagerungen, bald combiniren sich interstitielle und intratubuläre Uratausscheidungen. Die ersteren kommen besonders zahlreich in der Mark- und Pyramidensubstanz vor und sind seltener in der Nierenrinde zu finden. Sie stellen bald entsprechend dem Verlaufe der graden Harncanälchen und Sammelröhren grauweisse Strichelchen dar, bald gleichgefärbte Punkte auf der Spitze der Pyramiden.

Auch im Nierenbecken und in der Harnblase trifft man gichtische Einlagerungen und entzündliche Veränderungen an.

Garrod fand dergleichen einmal in dem Gewebe des Penis.

Vereinzelt sind Uratdeposita auf den Meningen des Hirnes und neuerdings von *Ollivier* auch auf der Dura spinalis beschrieben

worden. Auch im Neurilemm hat man sie nachgewiesen. Im Gehirne sind noch arterio-sclerotische Veränderungen der Gefässe, zuweilen mit consecutiver Encephalorrhagie zu nennen.

Die mikroskopischen Veränderungen, welche sich bei Entstehung der gichtischen Ablagerungen vollziehen, sind in neuester Zeit besonders eingehend von *Ebstein* studirt und von ihm auch auf experimentellem Wege verfolgt worden. Sie bleiben sich im Princip in allen Organen gleich. An allen Orten sollen sie nach *Ebstein* entgegen der bisherigen Annahme interstitiell zu liegen kommen, und zwar kann man bei ihrer Entwicklung mehrere Stadien unterscheiden. Zunächst bildet sich in den Geweben ein umschriebener necrotisirender Herd, der sich an tingirten Praeparaten durch lichtere Färbung und allmäligen Untergang der zelligen Elemente bemerkbar macht. Hat sich der necrotisirende Herd zur vollkommenen Necrose ausgebildet, so tritt in ihm eine Ausscheidung von nadelförmigen Krystallen des sauren harnsauren Natrons ein. Oft erfüllen dieselben den necrotischen Herd so vollkommen, dass man ihn erst dann zu Gesicht bekommt, wenn die Krystalle gelöst sind, in anderen Fällen findet man die durchsichtigen Krystallmassen von einem lichten Hofe umgeben. Es kommt aber noch ein drittes Moment bei den gichtischen Ablagerungen in Betracht, das ist, dass sich in Folge von reactiver Entzündung der necrotische Herd mit seinem Krystallnadelinhalte durch eine Zone von Rundzellen abgrenzt.

Dass gichtische Ablagerungen vorwiegend aus harnsauren Salzen bestehen, lässt sich durch die chemische Untersuchung leicht nachweisen, denn sie geben die Murexidprobe. Auch lösen sie sich in Alkalien und bilden bei nachfolgendem Zusatze von Säuren die leicht kenntlichen Krystalltafeln der Harnsäure. Der Hauptsache nach, aber nicht ausschliesslich sind sie aus saurem harnsauren Natron (Sodaurat) zusammengesetzt. *Wollaston* hat 1787 zuerst die Harnsäurenatur der Ablagerungen erkannt. *Marchand* und *Lehmann* analysirten Gichtknoten und erhielten folgendes Resultat:

	Marchand (Gichtknoten vom Oberschenkel)	*Lehmann* (Gichtknoten vom Metacarpus)
Harnsaures Natron	34·20	52·12
Harnsaurer Kalk	2·12	1·25
Ammoniakcarbonat	7·86	—
Phosphorsaurer Kalk	—	4·32
Kochsalz	14·12	9·84
Thierische Stoffe	32·53	28·49
Wasser	6·80	3·98
Verluste	2·27	
Summa	100·00	100·00

Budd will Hippursäure nachgewiesen haben.

Die vorhin genannten beiden Forscher untersuchten auch die chemische Zusammensetzung der Knochensubstanz. Harnsäure konnten sie nicht auffinden, dagegen zeichneten sich die Knochen durch Armuth an erdigen Substanzen und durch Reichthum an Fett vor gesunden Knochen aus. Die Knochenanalysen ergaben:

	Marchand Ulna.	*Marchand* Femur.	*Lehmann* 1. Fall	*Lehmann* 2. Fall	*Lehmann* 3. Fall
Phosphorsaurer Kalk	43·18	42·12	35·16	35·83	37·22
Kohlensaurer Kalk	8·50	8·24	8·41	9·82	8·99
Phosphorsaure Magnesia	0·99	1·01	1·31	1·05	1·13
Knorpel	45·96	46·32	38·14	38·28	40·03
Fett			12·11	13·37	9·15
Lösliche Salze	1·37	2·27	2·93	2·03	1·82

Ueber das Wesen der Gicht. Dürften heute die Ansichten soweit übereinstimmen, als einer Ueberladung des Blutes mit harnsauren Salzen die Hauptschuld an dem Zustandekommen des gichtischen Symptomencomplexes zuzuschreiben ist. Aber die Anschauungen trennen sich bereits erheblich, wenn man nach dem Orte forscht, von dem aus die ungewöhnlich reichliche Einfuhr von Harnsäure in das Blut stattfindet. Mit der Behauptung, es handle sich um einen perversen Einfluss des Nervensystemes, ist wohl kaum etwas gewonnen. Die Schwierigkeit liegt hier wesentlich darin, dass man auch über die Stätte der Harnsäurebildung unter gesunden Verhältnissen nicht viel weiss. Die Einen geben von der Milz, die Anderen von der Leber an, dass sie mit der Harnsäurebildung zu thun habe, und dementsprechend hat neuerdings *Charcot*

gemeint, dass Gicht mit functionellen Störungen der Leber in Verbindung steht. Freilich hat es nie an Stimmen gefehlt, welche die Harnsäurebildung nicht an bestimmte einzelne Organe gebunden wissen wollten, sondern ihre Genese als Function verschiedener Gewebe und Organe auffassten. In neuester Zeit hat *Ebstein* darauf hingewiesen, dass namentlich für die Erklärung der Gelenkgicht eine Harnsäurebildung in Muskeln und Knochenmark in Betracht zu ziehen wäre, aber freilich ist er den Beweis für seine Hypothese, die sehr bedenkliche Seiten hat, schuldig geblieben. Jedenfalls muss besonders betont werden, dass es sich unter letzteren Umständen um eine Harnsäurebildung an abnormen Orten handeln würde, denn unter gesunden Verhältnissen wird Harnsäure im Muskelgewebe vermisst.

Selbstverständlich wird die Harnsäureüberladung des Blutes einen grösseren Umfang annehmen, wenn durch überreiche Nahrungszufuhr die Harnsäurebildung noch künstlich gesteigert wird, oder wenn wie unter dem Einflusse des Bleies oder bei Entbehrung die Oxydationsvorgänge daniederliegen und ein Theil der Eiweisskörper nicht bis zu Harnstoff, sondern nur bis zu Harnsäure verbrennt.

Um den anfallsweisen Charakter der Gicht zu erklären, hat namentlich *Garrod* gemeint, dass die Nieren zeitweise gegenüber der Harnsäureausfuhr aus dem Blute insufficient werden, so dass durch überhandnehmende transitorische Harnsäurestauung im Blute der gichtische Anfall hervorgerufen wird. Diese Ansicht hat deshalb ihre Schattenseiten, weil man Gichtanfälle bei vollkommen unversehrten Nieren nicht selten zu beobachten bekommt. Es liegt demnach viel näher, nicht an Störungen in der Ausscheidung, sondern an intermittirend gesteigerte Bildung der Harnsäure zu denken. Mit Recht hebt *Ebstein* hervor, dass auch bei anderen Stoffwechselanomalien Gleiches beobachtet wird, und dass beispielsweise bei Cystinurie Paroxysmen und freie Intervalle abwechseln.

Oft werden die Abfuhrwege der Harnsäure aus den Geweben zum Lymph- und Blutstrome der gesteigerten Bildung noch genügen, wenn aber durch Entzündung, Verletzung u. Aehnl. Störungen der Circulation entstehen, dann wird es leicht zu localer Stauung kommen. *Charcot* beispielsweise beschrieb Gicht in einem Falle von Hemiplegie, in welchem nur auf der gelähmten Seite die Gelenke erkrankten. Dass nun gerade Gelenkgicht so ungewöhnlich oft vorkommt, erscheint damit in Verbindung zu stehen, dass sich einmal Muskel- und Knochenmark an der Harnsäurebildung vielleicht lebhaft betheiligen und dieselbe zum Theil durch die Saftbahnen der Knorpel abführen, ausserdem aber, dass gerade in der Knochensubstanz die Circulation an und für sich träge und die Gelegenheit zu Stauungen sehr ergiebig ist.

Das häufige Befallenwerden gerade des Grosszehengelenkes ist vielleicht einmal Folge davon, dass dasselbe besonders peripher gelegen ist, ausserdem dass es die Last des Körpers zu tragen hat und einer mechanischen Reizung besonders stark ausgesetzt ist.

Ist es nun an irgend einer Stelle zu einer localen Stauung von gelösten neutralen harnsauren Salzen (Natron) gekommen, so kann sich hier die früher geschilderte Gewebsnecrose entwickeln, das abgestorbene sauer reagirende Gewebe aber bringt das Sodaurat in Form von nadelförmigem sauren harnsauren Natron zur Krystallisation und zum Niederschlagen *(Ebstein)*. Die ältere Anschauung erklärte die Bildung der Uratdeposita durch abnehmende Alkalescenz des Blutes und der Säfte überhaupt.

Allein die gichtischen Symptome äussern sich nicht nur in Gelenkerkrankung und gichtischen Ablagerungen, sondern auch in einer ausgesprochenen Neigung zu Entzündungen der verschiedensten Organe. Kein Wunder, denn ein mit Auswurfsstoffen geschwängertes Blut muss als besonders entzündungsbefördernd angesehen werden.

IV. Diagnosis. Die acute Gelenkgicht ist meist leicht zu diagnosticiren, typischer Sitz und specifischer Verlauf im Verein mit hereditären und constitutionellen Momenten lassen diagnostischen Zweifeln keinen Raum.

Auch die chronische Gelenkgicht kann gewöhnlich leicht erkannt werden. Meist sind ihr typische acute Anfälle vorausgegangen, es ist zur Bildung von Gichtknoten an den Gelenken gekommen, oft bestehen auch dergleichen an Schleimbeuteln, Sehnen, Ohr- und Nasenknorpeln und mitunter auch an den Kehlkopfknorpeln (laryngoskopische Untersuchung). Am nächsten liegt eine Verwechslung mit Arthritis deformans, eventuell müsste die Blutuntersuchung

und chemische Beschaffenheit des Inhaltes der Blase eines Spanischfliegenpflasters entscheiden.

Schwierig kann die Erkennung der visceralen Gicht sein, so lange gichtische Auflagerungen auf der Körperoberfläche und Gelenkerkrankungen fehlen, und in der That sind hier vielfach Missgriffe gemacht worden. Für die Therapie ist eine richtige Diagnose ungewöhnlich wichtig. Vor Allem beachte man die Ergebnisse der Anamnese und die Constitution des Kranken und greife auch hier zu der Fadenuntersuchung des Blutes und des Inhaltes von Vesicatorenblasen.

V. Prognosis. Die Prognose der Gicht ist unter allen Umständen ernst, entgegen der gewöhnlichen Anschauung der Laien und auch vieler Aerzte, die den Gichtkranken mit spöttelndem, kaum mit bedauerndem Blicke zu betrachten pflegen. Ob eine gichtische Disposition dauernd gehoben werden kann, ist zweifelhaft, obschon manche Kranken, wenn sie vorsichtig leben, nur einen einzigen Anfall zu überstehen haben.

Wenn man freilich den einzelnen Anfall einer acuten Gelenkgicht im Auge hat, so pflegt ein solcher fast ausnahmslos in baldige Genesung überzugehen. Schon ernster gestalten sich die Dinge, wenn in Folge von chronischer Gicht Gelenkverunstaltungen und Gebrauchsunfähigkeit der Glieder eintreten. Aber grosse Gefahren, die mitunter schnellen Tod bringen, erwachsen dem Kranken durch die Eingeweidegicht, und man muss bei jedem Gichtiker besorgt sein, dass dieselbe über kurz oder lang hereinbricht.

VI. Therapie. Bei Behandlung der Gicht kann die Prophylaxe ausserordentlich treffliche Erfolge erreichen. Dieselbe bleibt die gleiche, mag es sich darum handeln, den ererbten oder den erworbenen Keim zur Gicht zu unterdrücken, oder nach dem Ueberstehen eines gichtischen Anfalles der Wiederkehr ähnlicher Zufälle entgegenzuarbeiten. In erster Linie ist das Gewicht auf die Diaet zu legen und es kommt hier genau dasselbe Verfahren wie bei Fettsucht in Betracht. Kranke, welche sich wenig körperlich bewegen, sind zu Spaziergängen, Turnen, Reiten, Jagdvergnügen, Gebirgstouren u. Aehnl. anzuhalten.

Zur Behandlung der acuten Gelenkgicht empfiehlt sich, das erkrankte Glied hoch zu lagern, um den Blutabfluss zu begünstigen und mit Salicylwatte zu umhüllen. *Schroeter* empfahl neuerdings Einreibungen erkrankter Gelenke mit Schmierseife. Der Kranke wird auf flüssige Kost gesetzt und erhält als Getränk Citronenlimonade. Von der Anwendung des Acidum salicylicum (0·5 1stündl. bis zum Eintreten von Ohrensausen) glaube ich in mehreren Fällen eine Abkürzung der Anfälle gesehen zu haben, aber so durchgreifend ist die Wirkung niemals wie bei acutem Gelenkrheumatismus.

Haben die Schmerzen nachgelassen, so kann durch vorsichtige Massage und Bewegung des Gliedes zurückgebliebene Gelenksteifigkeit oft schnell beseitigt werden.

Im Allgemeinen hüte man sich vor einem zu eingreifenden und energischen Verfahren, denn vielfach hat man danach üble Zufälle unter den Erscheinungen von innerer Gicht, selbst mit tödtlichem Ausgange eintreten gesehen. Es sind daher Eis auf das schmerzhafte Gelenk, Blutegel, Vesicatore und Aderlass ebenso zu verwerfen, als den drohenden Anfall durch Brechmittel, Drastica, grosse Gaben von Colchicum, Sudoriferis u. Aehnl. unterdrücken zu wollen.

Auch empfiehlt es sich ganz und gar nicht, sich der Warmwassercur von *Cadet de Vaux* zu bedienen (jede 15 Minuten 200—250 Cbcm. möglichst heissen Wassers getrunken, bis 48 Portionen verbraucht sind). Es sind danach plötzliche Todesfälle vorgekommen.

Haben sich die Erscheinungen der chronischen Gicht herausgebildet, so muss zur Zeit acuter Exacerbationen die Behandlung diejenige der acuten Gicht sein. Diaet und Lebensweise sind die bei der Prophylaxis angegebenen. Von inneren Mitteln hat man nicht viel zu erwarten, empfohlen sind ausser Tinctura Colchici oder Vinum Colchici (3 Male täglich 10—12 Tropfen) und Aconit noch Lithium carbonicum (0·1 3 Male täglich 1 Pulver), Kalium jodatum (10 : 200 3 Male täglich 1 Esslöffel) und Acidum salicylicum. Man sorge für gute Hautpflege durch laue Bäder und Frottirungen der Haut und suche durch Massage dem Eintreten von Gelenksteifigkeit vorzubeugen.

Viel im Gebrauch sind Bade- und Trinkcuren. Vor Allem hat man neuerdings auf den Gebrauch von Lithionquellen Gewicht gelegt (Obersalzbrunn, Elster, Baden-Baden, Salzschlirf, Dürkheim, Homburg, Kissingen, Asmannshausen u. s. f.), auch haben *Ewich* und *Struve & Soltmann* künstliche Lithionwässer hergestellt. Es sind eben Lithionverbindungen (Chlorlithium, Lithion carbonicum) gute Lösungsmittel für Harnsäureniederschläge.

Bei Fettleibigen ordne man Trinkcuren in Marienbad oder Karlsbad, bei Neigung zur Harngriesbildung solche in Vichy, Neuenahr oder Ems an.

Handelt es sich um decrepide Individuen, so begnüge man sich mit Acratothermen (Gastein, Wildbad, Ragaz, Pfäffers, Teplitz), während bei stark gichtischen Auflagerungen, gichtischen Geschwüren oder Hautausschlägen Schwefelbäder (Nenndorf, Eilsen, Meinberg, Weilbach, Aachen, Baden bei Wien, Baden im Aargau, Schinznach im Aargau u. s. f.) in Betracht kommen.

Symptome von visceraler Gicht erfordern meist ein excitirendes Verfahren und eine Behandlung, wie sie bei den gleichen Erscheinungen aus nicht gichtischen Ursachen üblich ist. Auch wird empfohlen, durch Application von Blasenpflastern, Senfteigen oder andern Derivantien auf die Gelenke Gicht von den inneren Organen auf die Gelenke abzuleiten und damit zunächst die Hauptgefahr zu beseitigen.

Dass man ausserdem vielfach noch einer Reihe von Indicationen in rein symptomatischer Weise zu genügen hat, kann bei dem complicirten Mechanismus der Krankheit nicht befremden.

3. Zuckerharnruhr. Diabetes mellitus.

(Zuckerkrankheit.)

I. Aetiologie. Zuckerharnruhr beruht auf einer Anomalie des Stoffwechsels, welche sich durch eine dauernde Ausscheidung von Zucker

durch den Harn verräth. Sie stellt eine selbstständige Krankheit dar, welche man von transitorischer und stets symptomatischer Zuckerausscheidung, Glycosurie s. Meliturie zu unterscheiden hat.

Die Krankheit hat man kaum für besonders selten anzusehen. Mit Recht hat man mehrfach darauf hingewiesen, dass sie in der neueren Zeit immer öfter beobachtet wird. Vielleicht, dass man jetzt häufiger und sorgfältiger den Harn chemisch untersucht, aber möglicherweise sind auch die geistigen und körperlichen Strapazen des modernen Culturlebens nicht ohne Einfluss.

Unter den Ursachen nimmt Heredität eine hervorragende Rolle ein. Bald begegnet man dem Leiden in allen auf einander folgenden Generationen einer Familie, bald werden einzelne Geschlechter übersprungen. Mitunter erkranken auch nur sämmtliche oder mehrere Kinder einer Familie, in welcher in vorausgehenden Generationen keine Diabetesfälle nachweisbar sind.

Zuweilen sind die hereditären Verhältnisse entferntere. So hat man mehrfach gesehen, dass Diabetes bei Mitgliedern von solchen Familien auftrat, in denen Nervenkrankheiten und Psychopathien erblich sind. Auch hereditäre Fettleibigkeit und Gicht geben für die Entwicklung von Diabetes mellitus eine unverkennbare Praedisposition ab. Unter den genannten Umständen kann allein das hereditäre Moment zur Erzeugung von Zuckerharnruhr ausreichend sein, aber die Gefahr wächst begreiflicherweise, wenn noch eine der im Folgenden zu erwähnenden Schädlichkeiten hinzukommt.

In manchen Fällen ist Diabetes mellitus eine unmittelbare Folge eines Nervenleidens selbst. Namentlich hat man sich bei Blutungen, Erweichungen und Tumoren auf dem Boden des vierten Ventrikels Zuckerkrankheit ausbilden gesehen. Ist es doch durch den berühmten Zuckerstichversuch von *Claude Bernard* bekannt, dass nach Laesion einer bestimmten, der Ursprungsstelle des Vagus nahe gelegenen Stelle auf dem Boden des vierten Ventrikels Zuckerausscheidung im Harne auftritt. *Weichselbaum* hat neuerdings bei multipeler Hirnrückenmarkssclerose Zuckerharnruhr entstehen gesehen und bei der Section graue Plaques an der eben bezeichneten Stelle des vierten Hirnventrikels angetroffen.

Aber nicht nur anatomisch nachweisbare, sondern auch functionelle Nervenkrankheiten stehen zur Entwicklung von Zuckerharnruhr in Beziehung, beispielsweise Chorea, Epilepsie und Psychopathien.

Zweifellos ist, dass starke psychische Aufregungen Diabetes mellitus hervorzurufen vermögen. Unter Anderem weiss ich aus den reichen Erfahrungen von *v. Frerichs*, dass mehrfach verfehlte Börsenspeculationen unmittelbare Ursache der Krankheit waren.

Mitunter hat man das Leiden auf Verletzungen zurückzuführen, namentlich auf solche, welche allgemeine Erschütterungen des Nervensystemes zu Wege bringen. Auch Stoss in die Magen-, Leber- oder Nierengegend werden als Veranlassung angegeben.

Dass Erkältung und Durchnässung Zuckerharnruhr erzeugen, kann namentlich in solchen Fällen nicht bezweifelt werden, in welchen man den Urin früher untersucht und als zuckerfrei befunden hatte, dann aber unmittelbar nach den genannten Schädlich-

keiten zuckerhaltig werden sah. Natürlich wird man gerade bei Beurtheilung eines so vieldeutigen und so häufig missbrauchten Wortes wie Rheuma ganz besonders vorsichtig sein müssen.

In manchen Fällen trägt eine unzweckmässige Lebensweise Schuld an der Krankheit. *Cantani* hat sicherlich nicht Unrecht, wenn er das häufige Vorkommen von Diabetes mellitus in Italien mit der Vorliebe seiner Landsleute für mehlige und süsse Speisen in Verbindung bringt.

Reichliche Zufuhr von Zucker und Kohlenhydraten bei geringer körperlichen Bewegung begünstigen das Entstehen von Diabetes mellitus, daher kein Wunder, dass Fettleibige, Gichtiker und Steinkranke nicht selten diabetisch werden. Auch dem überreichen Genusse von Obst, jungem Biere und jungem Moste hat man schädliche Wirkungen nachgesagt.

Vielfach werden geschlechtliche Ausschweifungen mit Diabetes mellitus in Zusammenhang gebracht.

Mitunter stellt sich Diabetes mellitus nach Infectionskrankheiten ein. Relativ oft hat man dergleichen nach Malaria gesehen, seltener nach Abdominaltyphus, Masern, Scharlach *(Zinn)*, oder Dysenterie. Besonders hervorzuheben ist, dass zuweilen Syphilis Ursache von Zuckerharnruhr ist, mit oder ohne syphilitische Erweichungen im Centralnervensystem. Mehrfach hat man sich Zuckerharnruhr im Anschlusse an Lebererkrankungen entwickeln gesehen, so bei Cirrhose, Abscess und Pfortaderthrombose. Auch behauptet man von Magen- und Darmleiden einen Einfluss auf die Entstehung der Krankheit.

Mitunter hat man nach acuten oder chronischen Erkrankungen der Bauchspeicheldrüse Diabetes mellitus beobachtet. Auch chronische Magenkrankheiten werden als Ursache für Zuckerharnruhr angesehen.

Es kommen aber auch Beobachtungen genug vor, in denen eine Ursache nicht nachweisbar ist.

Diabetes mellitus zeigt sich erfahrungsgemäss häufiger bei Männern als bei Frauen, freilich gilt dies nicht für alle Altersclassen, denn in der Kindheit überwiegt gerade das weibliche Geschlecht.

Am häufigsten entwickelt sich die Krankheit zwischen dem 20.—50sten Lebensjahre, bei Frauen durchschnittlich etwas früher als bei Männern.

Den jüngsten Fall beschrieb *Rossbach* (7monatliches Mädchen), denn die Angabe von *Kitselle*, dass sein eigenes 14tägiges Kind diabetisch war, erscheint nicht vollkommen zuverlässig. Der älteste Fall betrifft einen 77jährigen Greis *(Rollo)*.

Gewöhnlich nimmt man an, dass die Krankheit in wohlhabenden Ständen öfter vorkommt. Nach eigenen Erfahrungen trifft das nicht immer zu, wenigstens sah ich in Göttingen wohl ebenso oft Diabetes in den besseren Ständen wie unter dem poliklinischen Clientel.

Ueber die geographische Verbreitung des Diabetes mellitus ist wenig bekannt. In manchen Gegenden, beispielsweise in Thüringen kommt er häufig vor, was *Gerhardt & Ruickholdt* mit dem landesüblichen überreichen Genusse von Amylaceis und Weissbier in Zusammenhang bringen.

Auffallend oft soll sich die Krankheit auf Ceylon, an einigen Punkten Indiens, besonders auf der Coromandelküste und in Bengalen zeigen *(A. Hirsch)*.

Schon im Sanscrit soll sich die Erwähnung des „Honigurins" finden. Wieder, eigentlich neu entdeckt wurde der zuckerige Geschmack mancher Harne von *Thom. Willis* (1674). Wirklich nachgewiesen wurde das Vorkommen von Zucker im Harne von *Dobson & Pool* (1775), welcher Nachweis durch *Cowley* (1778) und *P. Frank* (1791) mittels Gährungsprobe vervollkommnet wurde. *Chevreuil* erkannte 1815 den Zucker im Harne zuerst als Traubenzucker und *Ambrosiani* wies 1835 als Erster Zucker auch im Blute nach.

II. Symptome. Den specifischen Erscheinungen der Zuckerharnruhr gehen nicht selten für längere Zeit Prodrome voraus, welche sich durch gastrische Störungen kundgeben; Veränderungen in Appetit und Geschmack, Aufstossen, saures Erbrechen, Vollsein, Flatulenz und Unregelmässigkeit des Stuhlganges, wozu sich gedrückte Stimmung, hypochondrische Gedanken, Schwindel, Blutandrang zum Kopfe, Ohrensausen u. Aehnl. hinzugesellen.

In anderen Fällen werden Prodrome vermisst, aber unstillbarer Durst und Hunger bei zunehmender Abmagerung erregen oft schon dem Kranken selbst den Verdacht, dass es sich bei ihm um Zuckerharnruhr handeln könnte.

Auch unaufhaltsame Abmagerung ohne nachweisbare Organveränderung soll allemal für den Arzt eine Veranlassung sein, den Harn auf Zuckergehalt zu untersuchen.

In manchen Fällen stellen sich hartnäckige Neuralgien und rheumatoide Muskelschmerzen ein, welche nicht weichen wollen und mit latentem Diabetes mellitus zusammenhängen. Als besonders verdächtig sind doppelseitige Neuralgien anzusehen.

Auch sollen schwer bekämpfbarer Pruritus, hartnäckiges Eczem, chronische Furunculose und bei Frauen lästiger Pruritus vaginae Grund zu einer chemischen Untersuchung des Harnes auf Zucker abgeben.

Auch abnehmende Potenz kann mit Diabetes mellitus in Verbindung stehen. Bei Kindern hat Enuresis nocturna die Aufmerksamkeit auf Diabetes mellitus hinzulenken. Ferner müssen Klagen über ein Gefühl von Trockenheit in Mund und Schlund den gleichen Verdacht erregen.

Zuweilen handelt es sich mehr um gewisse äussere Zufälligkeiten, welche auf bestehenden Diabetes mellitus hinweisen, so ein eigenthümlich säuerlicher, äpfel- oder chloroformartiger Geruch aus dem Munde oder des Harnes, Zurückbleiben von weissen Flecken auf Kleidern an solchen Stellen, wo Harntropfen hingespritzt waren (auskrystallisirter Zucker), oder Krystallmassen im Nachtgeschirre oder in der Leibwäsche da, wo Harn eingetrocknet ist.

Mitunter wenden sich Diabetiker früher an den Augenarzt als an den Inneren, weil Cataract, Retinitis und Neuro-Retinitis, Augenmuskellähmungen, Störungen der Refraction und Accommodation u. Aehnl. Sehstörungen veranlassen.

In zwei Fällen sah ich den Tod mitten in scheinbarer Gesundheit eintreten. Die Kranken hatten, ohne jemals zuvor geklagt zu

haben, plötzlich das Bewusstsein verloren, athmeten stertorös und gingen comatös zu Grunde. Beide Male fiel die starke Füllung der Blase mit Harn auf (einmal stand der Blasenscheitel bis zum Nabel, das andere Mal ragte er etwas darüber hinaus), beide Male reichlich Zucker in dem durch den Katheter entleerten Harne und nachträglich anamnestisch Zeichen von Diabetes. Die beiden Kranken waren Frauenzimmer von 20 und 24 Jahren.

Fettleibigkeit, Gicht und Steinkrankheit sind nicht selten mit Zuckerharnruhr verbunden und müssen Veranlassung zur Untersuchung des Harnes auf Zucker abgeben.

Wer aber gewohnt ist, den Harn aller Patienten auf Eiweiss und Zucker zu untersuchen, der wird erfahren, wie oft Zucker im Harne gefunden wird, trotzdem specifische Symptome von Diabetes mellitus nicht bestanden.

Unter den manifesten Symptomen des Diabetes mellitus dreht sich Alles um die Beschaffenheit des Harnes, denn Diabetes mellitus ist gleichbedeutend mit dauerndem Zuckergehalte des Harnes. In der Regel kommen dem Harne noch andere auffällige Eigenschaften zu, welche ihn stets als diabetisch verdächtig machen.

Die Menge des Harnes ist fast immer gesteigert. Statt 1500—2000 Cbcm. binnen eines Tages trifft man 3000, 5000, 10.000 und noch grössere Zahlen an. *Biermer* beschrieb eine Beobachtung, in welcher täglich 16 Liter Harnes notirt wurden, während in einem Falle von *Harnack* die Harnmenge auf 18½ Liter gestiegen war. Die älteren Autoren geben noch grössere Zahlen an, doch scheint es sich hier oft um Täuschungen gehandelt zu haben. Wir führen als Exempel eine Angabe von *Fonseca* an, nach welcher eine junge Nonne täglich über 100 Liter Harnes gelassen haben soll. In manchen Fällen besteht reichliche Harnausscheidung, ohne dass sich von Anfang an Zucker im Harne findet; es gehen also Erscheinungen von einfacher Harnruhr, Diabetes insipidus den Symptomen des Diabetes mellitus voraus. Es kommt aber auch das Umgekehrte vor; der Zucker verschwindet aus dem Harne und eine abnorm reichliche Harnmenge bleibt zurück. Begreiflicherweise sind die Kranken gezwungen, häufig Harn zu entleeren, namentlich werden sie oft im Schlafe gestört und müssen zum Nachtgeschirre greifen. Aus diesem Umstande hat man sich den Glauben der Patienten zu erklären, als ob sie während der Nacht mehr Harn entleerten als bei Tage. Meist ist das Umgekehrte der Fall. *Lecorché* behauptet, dass in frühen Stadien der Krankheit die Nacht-, in späteren die Tagesportionen des Harnes die grösseren seien.

Man muss wissen, dass Fälle von Diabetes mellitus vorkommen, in welchen die Harnmenge das normale Maass nie überschreitet. *P. Frank* hat dieselben als Diabetes decipiens bezeichnet.

Die Farbe des Harnes zeichnet sich meist durch ungewöhnliche Blässe aus, mitunter unterscheidet sie sich kaum von derjenigen des Wassers. Je reichlicher die Harnmenge, um so lichter die Farbe. Meist ist der Harn durchsichtig und klar, schäumt aber leicht und lange und enthält nur selten Sediment.

Mehrfach hat man bei Diabetes mellitus Fettausscheidung durch den Harn beschrieben, Lipurie. In einem neuerdings von *Kobert & Rassmann* mitgetheilten Falle

traten Zucker- und Fettausscheidung intermittirend auf und verschwanden, wenn der Patient auf schmale Kost gesetzt wurde.

Der Geruch des Harnes ist meist auffällig fad. Zuweilen erscheint er säuerlich, an Obst- und Chloroformduft erinnernd. Dergleichen Harne färben sich bei Zusatz von verdünnter Eisenchloridlösung dunkel kirschroth und enthalten häufig Aceton.

Der Geschmack des Harnes ist mehr oder minder süss. Viele Kranken, nach meinen Erfahrungen auffällig häufig Frauenzimmer schmecken den Harn und versuchen durch Abschätzung oft hinter dem Rücken des Arztes therapeutische Erfolge zu controliren.

Bei Kindern hat man mehrfach Auflecken des eigenen Harnes beobachtet, nicht in der eben bezeichneten Absicht, sondern in Folge von unstillbarem Durste.

Die Reaction des Harnes ist fast immer sauer, ja! der Harn bewahrt beim Stehen an der Luft auffällig lange die saure Beschaffenheit. Letzterer Umstand erklärt sich daraus, dass, wenn sich Zucker zersetzt und gährt, Milchsäure entsteht, welche die saure Reaction des Harnes begünstigt.

Das specifische Gewicht des Harnes ist fast ausnahmslos gesteigert. Statt der normalen Ziffern von 1015—1020 findet man Zahlen von 1030—1040—1050 und darüber (—1074). Man muss sich das praktisch wichtige Gesetz merken, dass eine grosse Harnmenge bei normalem oder gar gesteigertem specifischen Gewichte für Diabetes mellitus spricht.

In neuerer Zeit hat man mehrfach darauf hingewiesen, dass in selteneren Fällen der zuckerhaltige Harn ein auffällig niedriges specifisches Gewicht zeigt, bis 1008 und 1002.

Unter den chemischen Eigenschaften des Harnes interessirt vor Allem das Vorkommen von Traubenzucker (auch Stärke-, Krümelzucker, Glycose, Dextrose, rechtsdrehender oder Harnzucker genannt). Zwar hat man behauptet, dass schon im normalen Harne Zucker vorhanden ist, eine Angabe, der bis auf die neueste Zeit vielfach widersprochen wurde, die aber an sich wahrscheinlich ist, da das gesunde Blut geringe Zuckermengen enthält, doch wird davon in praxi die Lehre vom Diabetes mellitus wenig berührt. Denn, wenn man auch ein Vorkommen von Zucker im Harne bereits unter normalen Verhältnissen zugesteht, so würde es sich doch immer nur um minimale Spuren handeln, und es besteht Diabetes mellitus allemal dann, wenn die gebräuchlichen Methoden zum Zuckernachweise positiv ausfallen.

Die Menge des täglich ausgeschiedenen Zuckers kann beträchtliche Werthe erreichen, bis 1 und 2 Kilogramm und selbst noch mehr, durchschnittlich 200—300 Grm. Der Procentgehalt beläuft sich bis auf 10 und 15 Procente. Je grösser die Zuckermenge, um so schwerer im Allgemeinen die Erkrankung.

In den einzelnen Harnportionen, welche gelassen werden, können sich sehr beträchtliche Schwankungen in dem Zuckergehalte zeigen, so dass man gut thut, bei quantitativer Bestimmung stets die aufgesammelte Tagesmenge in Arbeit zu nehmen. Vor Allem hängt der Zuckergehalt ab von der Nahrung und steigt um so höher an, je mehr die Nahrung Zucker und Amylaceen enthält. Hat man dem Kranken ausschliesslich stickstoffhaltige Kost ge-

geben, so schwindet in vielen Fällen der Zucker aus dem Harne, in anderen aber bleibt er, wenn auch in geringerer Menge bestehen. Erstere Fälle sind die leichteren und prognostisch günstigeren, letztere die ernsteren. Meist gehen die letzteren aus den ersteren hervor, so dass man berechtigt ist, von einer leichten ersten und schweren zweiten Periode der Krankheit zu sprechen, schlechter ist die Bezeichnung einer leichteren und schwereren Form des Diabetes mellitus. *Külz* fand übrigens, dass es Mischformen giebt, d. h. dass derselbe Kranke zeitweise die Erscheinungen der ersten Periode, dann wieder diejenigen der zweiten darbieten kann und vice versa. Beim Hungern hört in vielen Fällen die Zuckerausscheidung durch den Harn auf, aber nicht ausnahmslos *(v. Frerichs & v. Mering)*. Muskelbewegungen setzen in der Regel die Zuckermenge im Harne herab, seltener nimmt danach die Zuckerausscheidung gerade zu. Auch bei hinzutretenden fieberhaften Krankheiten, z. B. bei Abdominaltyphus und Febris recurrens hat man Abnahme und selbst Schwinden des Zuckers beobachtet, obschon in manchen Fällen keine wesentliche Aenderung eintrat, während psychische Aufregungen nicht selten eine sehr lebhafte Steigerung der Zuckermenge hervorriefen.

In der ersten Zeit eines Diabetes mellitus kann es sich ereignen, dass in manchen Harnportionen der Zuckergehalt ganz fehlt, Diabetes mellitus intermittens. Späterhin geht diese Form nicht selten in einen Diabetes continuus über. Freilich kommen auch dann noch mitunter auffällige Schwankungen zwischen Tag- und Nachtharn vor, so dass im Nachtharne der Zucker bis auf Spuren schwindet. Ist man über das Vorhandensein von Diabetes mellitus zweifelhaft, so befolge man den Vorschlag von *Külz*; man lasse den Kranken eine reichliche zuckerige und mehlhaltige Kost nehmen, beispielsweise süsse Mehlspeise und untersuche den binnen der nächsten 2—4 Stunden gelassenen Harn auf Zucker, meist ist nach 6 Stunden die von der Nahrung abhängige Zuckerausfuhr der Hauptsache nach beendigt.

Der Zuckergehalt des Harnes bringt es mit sich, dass nicht selten gewisse mehr zufällige Erscheinungen auftreten, die vorhin schon berührt wurden. Werden Stiefel oder Tuchkleider mit Harn benetzt, so bleiben nach dem Verdunsten der Tropfen weisse Massen von Traubenzucker zurück. Auch bemerkt man mitunter glitzernde Krystalle da, wo am Nachtgeschirre oder auf der Leibwäsche Harn verdunstet ist.

Auf die Methoden des Zuckernachweises im Harne können wir hier nicht ausführlich eingehen, sondern müssen auf die Handbücher der chemischen Harnanalyse verweisen. Wir stellen hier nur einige wenige für die Praxis wichtige Regeln kurz zusammen.

Bevor Harn auf Zucker untersucht wird, müssen seine physikalischen Eigenschaften (Menge, Farbe, Reaction, specifisches Gewicht, Geruch, eventuell Geschmack) bekannt sein. Auch hat man zunächst zu untersuchen, ob der Harn eiweissfrei ist. Enthält er Eiweiss, so muss er in einem Reagensgläschen gekocht und unter Hinzufügung einiger wenigen Tropfen stark verdünnter Essigsäure enteiweisst werden. Mit dem filtrirten klaren und eiweissfreien Harne sind alsdann die Zuckerproben auszuführen.

Ist der zur Untersuchung übergebene eiweissfreie Harn klar, so kann er sogleich in Arbeit genommen werden, andernfalls hat man ihn zu filtriren, denn nur mit klarem Harne darf man Zuckerproben anstellen.

In der Praxis am bequemsten und namentlich zur vorläufigen Orientirung geeignet ist die *Moore*'sche oder *Heller*'sche Zuckerprobe. Man fülle etwa den fünften Theil eines Reagensgläschens mit Harn, setze etwa $^{1}/_{3}$ Aetzkalilauge hinzu und erhitze die obersten Schichten über einer Gas- oder Spiritusflamme. Je mehr der Harn sich erwärmt, um so gelber, dann röthlicher, schliesslich braunroth und mahagonifarben werden die erwärmten Theile. Lichtgelbe Verfärbung geben viele normalen Harne, nur die Mahagonifarbe ist einigermaassen beweisend. Fügt man ein Tröpfchen Salpetersäure zu dem kochenden Harne, so spritzt er auf, vor Allem verbreitet er einen Geruch nach gebranntem Zucker, Caramel- oder Melassegeruch.

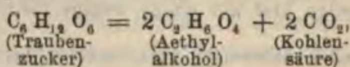
Man thut gut daran, bei positivem Ergebnisse der *Moore*'schen Zuckerprobe eine andere Zuckerprobe zur Bestätigung folgen zu lassen, und zwar ist am meisten in Gebrauch die *Trommer*'sche Zuckerprobe. Nach einer sehr zweckmässigen Modification von *Salkowski* führt man dieselbe in folgender Weise aus: Man giesse in ein Reagensgläschen circa $^{1}/_{3}$ Harn und setze etwa den dritten Theil der officinellen Natronlauge hinzu. Darauf lasse man tropfenweise eine 10procentige Lösung von schwefelsaurem Kupferoxyd hineinfallen. Bei jedem einfallenden Tropfen entsteht ein hellblauer dickwolkiger Niederschlag von Kupferoxydhydrat, der sich aber beim Umschütteln zunächst vollkommen löst und eine prachtvoll tiefblaue, kornblumenfarbene Flüssigkeit bildet. Man lässt nun so lange einzelne Tropfen der Kupfersulfatlösung in den Harn hineinfallen, bis die erste bleibende Trübung entsteht, d. h. das sich gebildete Kupferoxydhydrat nicht mehr vollkommen auflöst. Nun erhitze man die obersten Schichten der Mischung bis zum Sieden. Zucker im Harne ist anzunehmen, wenn sich dieselben durch Ausscheidung von Kupferoxydul gelbroth färben und der Farbenwechsel der Flüssigkeit sich mehr und mehr ausbreitet, trotzdem man das Reagensgläschen von der Flamme entfernt hat. Tritt dagegen eine Ausscheidung von Kupferoxydul erst nach langem Kochen oder beim Abkühlen des gekochten Harnes ein, so ist dies nicht für die Gegenwart von Zucker im Harne beweisend.

Ist man seiner Sache nicht ganz sicher, so thut man gut daran, den Harn durch Thierkohle zu filtriren, das entfärbte klare Filtrat mit dem 2—4fachen Wasser zu verdünnen und damit die beschriebene *Trommer*'sche Probe auszuführen, ausserdem noch das Filter mit Wasser zu bespritzen und auszuwaschen und das wässerige Filtrat der *Trommer*'schen Zuckerprobe zu unterziehen.

Ausserdem kann man noch zu anderen Zuckerproben Zuflucht nehmen. Bei der *Böttger*'schen Zuckerprobe vermischt man den in ein Reagensgläschen übergeführten Harn mit dem gleichen Volumen einer frischen kohlensauren Natronlösung (1 : 3) und fügt ein wenig basisch salpetersaures Wismuthoxyd (Magisterium Bismuthi) hinzu. Kocht man alsdann den Harn längere Zeit, so tritt durch Reduction des Wismuthoxydes ein grauer, dann ein schwarzer pulveriger Niederschlag von metallischem Wismuth ein, wenn der Harn zuckerhaltig ist.

Weniger fein ist die *Mulder*'sche Zuckerprobe. Man bringt in den Harn circa $^{1}/_{3}$ einer Lösung von kohlensaurem Natron und einen Tropfen einer Indigcarminlösung und schüttelt Alles um. Beim Erhitzen tritt durch Reduction des Indigcarmin zu Indigoweiss eine Entfärbung der blauen Flüssigkeit ein. Der Harn färbt sich in den erhitzten Schichten zunächst grünlich, dann röthlich, schliesslich lichtgelb. Schüttelt man ihn oder giesst man ihn langsam in ein Reagensgläschen über, so dass Sauerstoff aus der Luft hinzutreten kann, so gewinnt er umgekehrt einen rothen, grünen und schliesslich den alten blauen Farbenton wieder. Das Spiel der Entfärbung beim Erhitzen und der Bläuung beim Schütteln lässt sich beliebig wiederholen.

In allen zweifelhaften Fällen hat man endlich noch die Gährungsprobe zu Rathe zu ziehen. Bekanntlich geht Traubenzucker bei Gegenwart von Bierhefe alkoholische Gährung ein und spaltet sich nach folgender Formel in Kohlensäure und Alkohol, wobei als Nebenproducte noch Glycerin und Bernsteinsäure entstehen:



$$C_6H_{12}O_6 = 2\,C_2H_6O_4 + 2\,CO_2,$$

(Traubenzucker) (Aethylalkohol) (Kohlensäure)

Man bringe in ein sogenanntes Gährungsröhrchen von beistehender Form (vergl. Fig. 10) so viel Harn hinein, dass der längere verticale (in der Zeichnung links gelegene) Schenkel des Röhrchens mit Harn gefüllt ist. Die Füllung gelingt leicht, wenn man den bauchigen Anfangstheil des Röhrchens mit Harn angefüllt hat, die Mündung mit dem Daumen verschliesst und durch langsame Drehung nach abwärts den Harn in den langen Schenkel hinüberfliessen lässt. Schütteln und Schaumbildung sind zu vermeiden, denn nach beendeter Füllung muss der Harn ohne Bläschenbildung die Kuppe des langen Schenkels unmittelbar berühren. Nun füge man ein

etwa linsengrosses Stückchen Presshefe hinzu und löse letzteres durch mehrfaches Schwenken des Röhrchens in dem Harne auf. Endlich wird durch Eingiessen von Quecksilber der lange Schenkel von dem bauchigen Abschnitte abgesperrt. Lässt man den Apparat an einem nicht zu warmen (nicht über 30°) Orte stehen, so steigen nach wenigen Stunden kleine Bläschen von Kohlensäure in die Höhe und sammeln sich auf der Oberfläche des Harnes, also unter der Kuppe des langen Schenkels mehr und mehr an. Es entsteht hier ein stetig zunehmender mit Gas erfüllter Raum. Will man dieses als Kohlensäure nachweisen, so lasse man in den bauchigen Theil des Gährungsröhrchens Kalilauge hineinfliessen, drücke fest den Finger auf die Oeffnung und vermische den Gesammtinhalt der Röhre. Die Kohlensäure wird von der Kalilauge absorbirt und dementsprechend nach Schwund des Gases der Finger angesogen. Allein das Ergebniss des Gährungsversuches ist erst dann entscheidend wenn man sich überzeugt hat, dass die benutzte Hefe zuckerfrei war, und zu dem Zwecke bringe man einen Theil von ihr in ein anderes Gährungsröhrchen mit reinem Wasser gemischt und warte ab, ob hier Kohlensäureentwicklung ausbleibt. Ausserdem muss man sich vergewissert haben, dass die Hefe überhaupt wirksam ist, was man daraus erfährt, dass beim Vermischen mit Traubenzuckerlösung in einem dritten Gährungsgläschen bei bestehender Wirksamkeit Kohlensäureentwicklung eintreten muss.

Fig. 10.

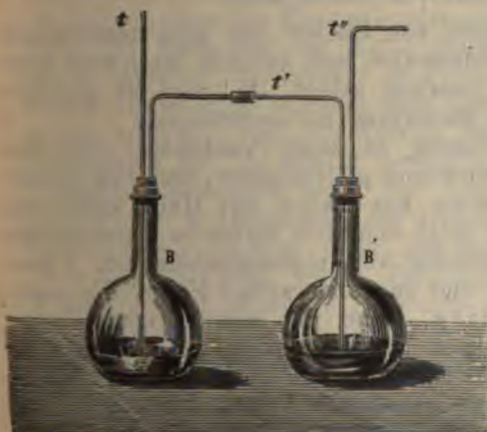


Gährungsröhrchen.
$^3/_4$ natürlicher Grösse.

Eine etwas complicirtere Vorrichtung zur Anstellung des Gährungsversuches geben wir in Fig. 11 wieder. Der Glaskolben *B* wird mit 30—50 Cbcm. Harnes gefüllt, dem man brauchbare Bierhefe hinzugesetzt hat, während in den Glaskolben *B'* Kalk- oder Barytwasser hineinkommt Die in *B* bei Gegenwart von Zucker im Harne entwickelte Kohlensäure gelangt durch die Glasröhre *t'* zu dem in dem Kolben *B'* enthaltenen Kalk- oder Barytwasser und erzeugt hier durch Bildung von kohlensaurem Kalke oder Baryte eine zunehmende Trübung.

Es muss heutzutage von jedem praktischen Arzte verlangt werden, dass er die bei geringer Uebung ausserordentlich leicht ausführbaren Zuckerproben sicher beherrscht, und es ist eine grobe Unsitte, sich dem Apotheker anzuvertrauen und von demselben den Harn untersuchen zu lassen. Dazu habe ich noch aus eigener Erfahrung hinzuzufügen, dass ich nicht vereinzelt, sondern vielfach Kranke untersucht habe, bei denen der Apotheker zuckerfreien Harn diagnosticirt hatte, während eigene Untersuchung oft sehr bedeutenden Zuckergehalt ergab, oder umgekehrt, es sollten Kranke Diabetiker sein, die es in Wirklichkeit nicht waren.

Fig. 11.



Glaskolbenapparat zur Anstellung der Zuckergährungsprobe.

Zur quantitativen Bestimmung des Zuckers im Harne bedient man sich am besten der Titrirmethode mit *Fehling*'scher Flüssigkeit (bestehend aus einer in bestimmten Proportionen zusammengesetzten Lösung von schwefelsaurem Kupferoxyd, weinsaurem Natron-Kali und Natronlauge). Auch die Gährungsprobe kann benutzt werden, wenn man nach vollendeter Zersetzung des Zuckers die aus ihm entstandene Kohlensäure berechnet und danach den Zuckergehalt zurückbestimmt. Sehr bequem,

aber weniger genau ist die Berechnung mit Polarisationsapparaten (Saccharimeter), unter denen der Polarisationsapparat von *Soleil-Ventzke* und der Halbschattenapparat von *Laurent* die gebräuchlichsten sind. Wenn man auch die Anforderung stellen muss, dass der praktische Arzt auch über die quantitative Zuckerbestimmungsmethode Herr ist, so müssen wir uns doch versagen, hierauf genauer einzugehen und verweisen auf die Handbücher der chemischen Harnanalyse.

Man hat sich gerade in neuerer Zeit mehrfach die Frage vorgelegt, ob Trauben- oder Harnzucker die einzige Zuckerart im diabetischen Harne ist, und ist immer mehr zu der Ueberzeugung gekommen, dass mitunter auch andere Zuckerarten vorkommen.

So hat man in einzelnen Fällen Inosit (Muskelzucker) gefunden, welcher im Gegensatz zu Traubenzucker auf die Polarisationsebene unwirksam ist und weder gährt noch alkalische Kupferoxydlösung reducirt. *Vohl* beschrieb sogar eine Beobachtung, in welcher Traubenzucker aus dem Harne mehr und mehr verschwand, während das Inosit zunahm, so dass sich der Diabetes mellitus allmälig in eine reine Inositurie umwandelte.

Beiläufig erwähnt sei noch, dass *Reichardt* in einem Falle im diabetischen Harne Dextrin nachgewiesen hat.

Mehrfach ist auf das Vorkommen von Fruchtzucker (Levulose) im diabetischen Harne aufmerksam gemacht worden, welcher im Gegensatz zu Traubenzucker die Polarisationsebene nicht nach rechts, sondern nach links dreht, dagegen mit ihm in dem Reductionsvermögen alkalischer Lösung des schwefelsauren Kupferoxydes, also auch der *Fehling*'schen Flüssigkeit übereinstimmt. Auf das Vorhandensein von Levulose ist man namentlich durch die Beobachtung gekommen, dass die quantitative Zuckerbestimmung mittels Titrirens und Polarisationsapparates beträchtliche Abweichungen ergab; man hätte nach dem Ergebnisse des Titrirens einen sehr grossen Zuckergehalt erwarten sollen (Wirkung von Traubenzucker und Levulose), während derselbe bei Bestimmung am Polarisationsapparate auffällig niedrig ausfiel, weil sich eben Trauben- und Fruchtzucker so zu sagen entgegenarbeiten.

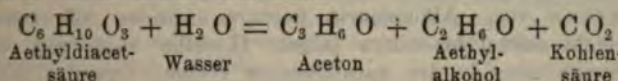
Mit gutem Grunde hat jedoch *Worm-Müller* hervorgehoben, dass es in dem Harne linksdrehende Substanzen giebt, die nicht Zucker sind, und namentlich fällt der neuerdings gleichzeitig von *Külz* und *Minkowski & Naunyn* aus dem diabetischen Harne dargestellten Oxybuttersäure eine stark linksdrehende Eigenschaft zu. Man darf danach wohl behaupten, dass das Auftreten von Levulose im diabetischen Harne erst dann erwiesen ist, wenn sich die linksdrehende Substanz als vollkommen vergährbar gezeigt hat, wie das in einer Beobachtung von *Böhmann* zutraf.

Ausser auf das Vorkommen von Zucker hat man neuerdings auf die sogenannte Eisenchloridreaction und auf den Nachweis von Aceton im diabetischen Harne Gewicht gelegt. Ja! man ist geneigt gewesen, beide Dinge in ihrer Bedeutung zu überschätzen.

Wenn man Eisenchloridlösung so stark verdünnt, dass die Farbe etwa derjenigen des Rheinweines gleichkommt, und von dieser Lösung tropfenweise einem etwa zur Hälfte mit Harn gefüllten Reagensgläschen hinzusetzt, so zeigt sich nicht selten im diabetischen Harne neben der flockigen Trübung von niedergeschlagenen Phosphaten eine dunkelkirschrothe oder burgunderartige Farbe, die sogenannte Eisenchloridreaction. Man hat sich übrigens davor zu hüten, dieselbe mit derjenigen Farbenreaction zu verwechseln, welche bei Zusatz von Eisenchloridlösung die Harne solcher Diabetiker geben, welche Salicylsäure genommen haben. Doch ist unter letzteren Umständen der Farbenton mehr violettblau, die Farbe wolkig getrübt und undurchsichtig und ausserdem wird in zweifelhaften Fällen die Anamnese entscheiden.

Nun zeigt es sich, dass diabetische Harne, welche die Eisenchloridreaction geben, meist einen eigenthümlichen säuerlich-aro-

matischen, an Chloroform oder Aepfel erinnernden Geruch verbreiten, und es ist gelungen (zuerst *v. Frerichs & Rupstein*) in solchen Harnen Aceton (und Alkohol) nachzuweisen. Sehr natürlich, dass man demzufolge eine Verbindung zwischen der Eisenchloridreaction und dem Acetongehalte des Harnes gesucht hat. Dieselbe schien durch eine Beobachtung von *Gerhardt & Geuther* gegeben zu sein, nach welcher die Eisenchloridreaction der von *Geuther* dargestellten Aethyldiacetsäure (Acetessigäther) zukommt und diese unter der Einwirkung von Alkalien und durch Wasseraufnahme in Aceton, Alkohol und Kohlensäure zerfällt:



$$\underset{\text{Aethyldiacetsäure}}{C_6H_{10}O_3} + \underset{\text{Wasser}}{H_2O} = \underset{\text{Aceton}}{C_3H_6O} + \underset{\text{Aethylalkohol}}{C_2H_6O} + \underset{\text{Kohlensäure}}{CO_2}$$

Es würde demnach die Eisenchloridreaction der Gegenwart der Aethyldiacetsäure im Harne und der Aepfelgeruch ihrem Spaltungsproducte, dem Aceton zuzuschreiben gewesen sein. Da nun Diabetiker mit Eisenchloridreaction, und wie man meinte, mit Acetongehalt des Harnes mitunter auch Acetongeruch in ihrer Ausathmungsluft verbreiten, und *Petters* zuerst Aceton aus der Ausathmungsluft von Diabetikern darstellte, so war man geneigt, jene Zustände von Coma und schwerer Beeinträchtigung des Centralnervensystemes (Coma diabeticum), unter denen Zuckerkranke nicht selten mehr oder minder plötzlich zu Grunde gehen, auf eine Ueberladung des Blutes mit Aceton, auf Acetonaemie zurückzuführen. Diese ganze Lehre hat in neuester Zeit mit Recht viele Anfechtungen erfahren.

Zunächst zeigte *Fleischer*, dass die Eisenchloridreaction und der Acetongehalt des Harnes nicht immer nebeneinander vorkommen, und dass sich die Eisenchloridreaction mitunter in diabetischen Harnen zeigt, an denen man Acetongeruch nicht wahrnehmen kann. Ausserdem tritt die Eisenchloridreaction in diabetischen Harnen auf, aus denen man Aethyldiacetsäure nicht zu gewinnen vermag, und so scheint es sicher, dass die Eisenchloridreaction vielleicht sogar in der Mehrzahl der Fälle mit der Aethyldiacetsäure gar nichts zu thun hat. Auch konnten *Deichmüller & Tollens* in einem Falle aus diabetischem Harne zwar Aceton, aber keinen Alkohol gewinnen, was dagegen spricht, dass das Aceton durch Zerfall von Acetessigäther entstanden ist. Es scheint demnach, dass, wie in vielen Fällen die Eisenchloridreaction nicht der Aethyldiacetsäure, so auch nicht immer der Acetongehalt des Harnes einer Spaltung der Aethyldiacetsäure, sondern einer abnormen Gährung des Zuckers den Ursprung verdankt, wofür *Markofnikoff* und *Fleischer* ein besonderes Acetonferment annehmen, welches nach *Kaulich* bereits im Magen an dem Zucker der aufgenommenen Nahrung seine Wirkung beginnt, vielleicht aber auch erst eine abnorme Zersetzung des Harnzuckers erzeugt.

Was noch die Auffassung des Coma diabeticum als Acetonaemie anbetrifft, so ist zu bemerken, dass Menschen grosse Gaben von Aceton ohne Schaden vertragen, und dass man mehr und mehr zu der Ueberzeugung kommt, dass sehr verschiedene Zustände dem Coma diabeticum zu Grunde liegen, worüber bald Ausführlicheres.

Eisenchloridreaction und ebenso Acetongehalt des Harnes sind in keiner Weise für Zuckerharn charakteristisch ganz abgesehen davon, dass es sich auch beim Diabetes mellitus um kein constantes Vorkommen handelt, man hat dergleichen auch bei Infectionskrankheiten, febrilen Zuständen überhaupt und Krebs gesehen (*Deichmüller. v. Jaksch*).

Die Eisenchloridreaction zeigt bei Diabetes mellitus nicht selten vielfache Schwankungen. Mehrfach sah man sie auftreten oder besonders stark werden, wenn Zuckerkranke auf strenge Fleischkost gesetzt waren. Auch beobachtete *Ebstein* Zunahme derselben bei eintretendem Abdominaltyphus. Mitunter erhält sie sich Tage lang im Harne und blasst allmälig mehr und mehr ab. Lässt man Harn einige Zeit stehen, so pflegt auch die Eisenchloridreaction immer schwächer zu werden.

Ausser Zucker, Aceton und Alkohol kommt mitunter im diabetischen Harne Eiweiss vor. Albuminurie geringen Grades (oft transitorischer Natur) ist nicht einmal besonders selten. Dieselbe kann mit bestehender Cachexie, Steinbildung in den harnleitenden Wegen, Cystitis, mitunter vielleicht auch mit Mitbetheiligung des der Zuckerstichstelle nahe gelegenen Punktes im vierten Ventrikel, dessen Reizung nach *Cl. Bernard* Albuminurie erzeugt, zusammenhängen. Dagegen kommt wirkliche Nephritis nur selten vor. Der gerade auf diesem Gebiete so viel erfahrene *v. Frerichs* beobachtete unter 316 Zuckerkranken nur bei 16 Nephritis. Bei einem Rendanten, den ich vor zwei Jahren wegen Diabetes mellitus nach Carlsbad geschickt hatte, und der zunächst zuckerfrei in die Heimat zurückkehrte, sah ich vier Wochen später eine schwere parenchymatöse Nephritis entstehen, die binnen drei Wochen den Tod durch Uraemie herbeiführte. Es waren besondere Schädlichkeiten nicht vorausgegangen und der Harn war andauernd zuckerfrei geblieben.

Die normalen Bestandtheile des Harnes haben bei Diabetes mellitus meist mehr oder minder bedeutende Veränderungen in ihrer Ausscheidung erfahren. Der Harnstoff ist durchweg in seiner Tagesmenge gesteigert, was zum Theil mit der reichlichen stickstoffhaltigen Kost in Verbindung steht. Aber Stoffwechseluntersuchungen bei Gesunden und Diabetikern unter gleichen äusseren Verhältnissen und bei gleicher Kost ergaben, dass Diabetiker ohnedem mehr Harnstoff bilden, also mehr Eiweiss zersetzen als Gesunde. Es kommen mitunter erstaunlich grosse Tagesmengen heraus. *Leube* beispielsweise fand bis 150 Grm., *Fürbringer* notirte sogar 163 Grm. und *Senator* bei einem Kinde 70 Grm. Ziffern von 50—60 Grm. sind nichts Seltenes. Man lasse sich nicht in der Beurtheilung der Tagesmenge des Harnstoffes durch eine vielleicht niedrige Procentzahl täuschen, denn begreiflicherweise wird letztere bei grosser Harnmenge niedriger als der normale Werth zu erwarten sein. Harnstoffmenge und Zuckergehalt stehen in keinem unmittelbaren Verhältnisse zu einander, und wenn auch im Allgemeinen beide gleichzeitig zunehmen oder fallen, so kommen doch auch oft Ausnahmen von dieser Regel vor.

Die Harnsäure ist in ihrer Menge eher vermindert als vermehrt, die ältere Angabe über Fehlen der Harnsäure ist nicht richtig. Zuweilen kommen sogar Sedimente von Uraten vor. *Budd* betont, dass bei Zuckerkranken, welche an Nierengries und Steinbildung in den Harnwegen leiden, die Beschwerden mit zunehmendem Diabetes mellitus geringer zu werden pflegen.

Das Kreatinin hält sich ungefähr an die normale Menge, doch sind leichte Vermehrung und auch geringe Verminderung beschrieben worden. Tritt Fieber ein, so nehmen Harnstoff, Harnsäure und Kreatinin wie beim Nichtzuckerkranken zu, am wenigsten die Harnsäure (*Gähtgens*).

Von der Hippursäure hat u. A. *Wicke* behauptet, dass sie an Menge vermehrt sei.

Steigerung der Ammoniakausscheidung beobachteten *Hallervorden* und *Leube*, ersterer bis 5·94 pro die.

Während die Chloride kaum Mengenverschiedenheiten gegenüber der Norm erkennen lassen (*v. Frerichs*), nimmt die Ausscheidung der Phosphate und Sulfate zu. Das Verhältniss zwischen Phosphaten und Harnstoff schwankt. *Teissier* machte Beobachtungen bekannt, in welchen alle Symptome des Diabetes mellitus (gesteigerter Durst, Hunger, vermehrter Harn, Furunculose) bestanden, bis auf den Mangel von Zucker

im Harne, wohingegen die Phosphate bedentend vermehrt waren oder es wechselten auch Auftreten von Zucker und vermehrte Phosphorsäureausfuhr mit einander ab, sogenannter Diabetes phosphaticus. *Fürbringer* beobachtete in einem Falle, dass Zucker- und Oxalsäuregehalt des Harnes alternirten.

Die Ausfuhr von Kalk und Alkalien durch den Harn erscheint beim Diabetiker gesteigert.

Harnsediment fehlt meist. Mitunter finden sich jedoch Urate; auch haben *Fürbringer* und *Senator* oxalsauren Kalk als Harnsediment beobachtet. Zuweilen sieht man bei complicativer Nephritis Nierencylinder. Mitunter kommen Pilze im Harne vor. *Hallier* und *Küssner* fanden Lepthotrix in frisch gelassenem und mittels Katheters aus der Blase entleerten Harne. Die Pilzmassen bildeten in dem Falle von *Küssner* bräunliche Bröckelchen. Auch *Huber* beschrieb sie in Gestalt von weissen Plättchen, doch stammten sie hier von Pilzrasen, welche sich unter dem Praeputium abgesetzt hatten. Hat man Harn an der Luft stehen gelassen und ist er in Gährung gerathen, so findet man wolkige Trübungen, die sich unter dem Mikroskope als aus Hefezellen zusammengesetzt erweisen.

Ausser den Veränderungen im Harne pflegen unstillbarer Durst und unersättlicher Hunger zu den häufigsten Symptomen der Zuckerharnruhr zu gehören. *Petters* bestimmte bei drei Kranken als Durchschnittsmaass des Getränkes 5—8 Liter den Tag, als Minimum $^1/_2$ Liter, während *Dupuytren* angiebt, dass einer seiner Kranken innerhalb eines Tages eine Fleischmasse zu sich nahm, welche fast dem dritten Theile seines Körpergewichtes gleichkam. Der Durst pflegt unmittelbar nach der Nahrungsaufnahme am meisten vermehrt zu sein. Auch steigern ihn Genuss von Zucker und Amylaceen. Je grösser die Einfuhr von Speise und Trank, um so bedeutender die durch den Harn ausgeschiedene Zuckermenge. Uebrigens hat schon *Vogel* gefunden, dass, wenn man einem Gesunden und einem Diabetiker gleiche Flüssigkeitsmengen reicht, von dem Zuckerkranken das Wasser langsamer durch die Nieren ausgeschieden wird als von dem Gesunden.

Zur Erklärung des gesteigerten Hungers und Durstes kommen offenbar mehrere Momente in Betracht, denn ausser den perversen und gesteigerten Stoffwechselveränderungen sind vor Allem Innervationsstörungen nicht ausser Acht zu lassen. Man beachte übrigens, dass mitunter auch Diabetes ohne vermehrten Durst und Hunger vorkommt.

Trotz der überreichen Nahrungszufuhr tritt, je länger die Zuckerharnruhr dauert, zunehmende Abmagerung ein. Das Fettpolster schwindet und die Muskeln werden schlaff und welk, zugleich häufig so leistungsunfähig, dass die Kranken leicht ermüden und sich viel der Ruhe hingeben müssen. Mitunter sind sie wegen überhandnehmender Entkräftung Wochen und Monate lang an das Bett gefesselt. Zuweilen scheinen sie, wie man im gewöhnlichen Leben sagt, fast nur aus Haut und Knochen zu bestehen, doch erscheint die Gesichtsfarbe nicht selten ungewöhnlich roth, fast hektisch.

Die Haut fällt meist durch grosse Trockenheit und Sprödigkeit auf und ist oft mit dünnen grauweissen Epidermisschüppchen, Pityriasis tabescentium bedeckt. Zuweilen hat man locale Entfärbung und Sensibilitätsverminderung auf ihr beobachtet (localer Gefässkrampf?). Sie zeigt eine abnorm geringe Neigung zur Schweissbildung, nur bei vorgeschrittenen phthisischen Processen in den Lungen können hektische Schweisse auftreten. Der Schweiss enthält bald Zucker, bald ist er zuckerfrei. Neuerdings noch rief *Wiktor* durch Jaborandi absichtlich Schweissbildung hervor, war aber ausser Stande, Zucker im Schweisse nachzuweisen.

Es macht sich häufig Neigung zu hartnäckigen Hautentzündungen bemerkbar: Furunculose, Eczem. Auch klagen viele Diabetiker über lästiges Hautjucken, Pruritus cutaneus, welches den Schlaf raubt und mitunter eines der ersten Symptome eines latent gewesenen Diabetes mellitus darstellt. Verwundungen haben leicht Gangraen der Haut im Gefolge; ich habe dergleichen wiederholentlich nach Schröpfköpfen gesehen. Auch haben die Chirurgen mehrfach darauf hingewiesen, dass Operationswunden schwer heilen und selbst brandig werden, so dass man wiederholentlich durch diesen Umstand auf bestehende Zuckerharnruhr hingewiesen wurde. Oefter beobachtet ist sehr starkes Defluvium capillitii, vereinzelt auch Abstossung der Nägel. Mitunter fand man auch Spontanbrand einzelner Extremitätentheile. Als Ursachen aller dieser trophischen Veränderungen wird Ueberladung des Blutes nicht nur mit Zucker, sondern auch mit anderen Auswurfsstoffen anzusehen sein.

Koch giebt als constantes Symptom Schwellung von peripheren Lymphdrüsen an, entstanden durch Reiz der zuckerhaltigen Lymphe, doch stimmt das mit eigenen Erfahrungen nicht überein.

Einige Bedeutung schien nach älteren Beobachtungen der Perspiratio insensibilis zuzukommen, weil man gefunden haben wollte, dass Zuckerkranke mitunter mehr Harn ausscheiden, als sie an Flüssigkeit in Speise und Getränk zu sich genommen hatten, was man durch Flüssigkeitsaufsaugung aus der Luft durch die Haut- und Respirationsschleimhaut erklären wollte. Eine solche Aspiration kommt nicht vor. Zwar kann in der That in vereinzelten Fällen vorübergehend die Menge des Harnes diejenige des Getränkes etwas übersteigen, aber es erklärt sich das durch starken Zerfall der Gewebe und Wasserentziehung aus denselben.

v. Pettenkofer & Voit stellten mit ihrem Respirationsapparate Stoffwechseluntersuchungen bei Diabetikern an und fanden Verminderung der Sauerstoffaufnahme.

Die Körpertemperatur ist nicht selten ungewöhnlich niedrig, woher Diabetiker leicht frösteln, der Puls meist frequent und je nach dem Stadium der Krankheit von verschieden verminderter Füllung. Zuweilen stellen sich Anfälle von Dyspnoe ein, die bald mit Erkrankungen des Herzmuskels in Zusammenhang stehen (Asthma cardiale. *Leyden*), bald zu dem Symptomenbilde des Coma diabeticum gehören. Oedeme sind dann zu erwarten, wenn sich mehr und mehr cachektische Zustände herausbilden.

Sehr häufig entwickelt sich psychische Verstimmung. Die Kranken sind mürrisch, launenhaft, weinerlich, hypochondrisch und mitunter apathisch, aber man hat zuweilen auch Delirien und maniakalische Zufälle eintreten gesehen.

Rheumatoide Muskelschmerzen sind nichts Seltenes, auch kommen Neuralgien — am häufigsten im Gebiete des Ischiadicus — seltener Gelenkschmerzen mit leichter Intumescenz vor.

Von manchen Seiten ist auf das häufige Vorkommen von Facialislähmung mit centralem Charakter aufmerksam gemacht worden. *Rosenstein* und *Maschka* sahen häufig den Patellarsehnenreflex fehlen, *Rosenstein* fand dabei in einem Falle das Rückenmark unversehrt und ist daher geneigt functionelle Störungen anzunehmen.

Unter den Sinnesorganen leidet sehr oft das **Auge**. Es treten an ihm sehr verschiedenartige Erkrankungen auf. Am bekanntesten ist die Bildung von Cataract, welche fast immer doppelseitig, wenn auch nicht selten auf dem einen Auge stärker als auf dem anderen besteht. Zuweilen sind Lähmungen einzelner Augenmuskeln beschrieben worden. Auch stellen sich Abnahme in der accommodativen Energie und in Folge von Veränderungen in der Axenlänge des Bulbus Refractionsstörungen ein (oft rasch zunehmende Hypermetropie wegen Verkürzung der Bulbusaxe. *Horner*). *Galezowski* beobachtete neuerdings in drei Fällen Entzündung der Hornhaut, Ceratitis, welche unter heftigen Schmerzen verlief, während die Hornhaut selbst die Sensibilität eingebüsst hatte. Mitunter stellen sich Blutungen und Trübungen des Glaskörpers ein. Auch erkranken zuweilen Retina und Opticus. Auf der Netzhaut bilden sich Blutungen und weisse Degenerationsherde, ähnlich wie bei Herz- und Nierenkrankheiten. Auch kann sich daran Atrophie der Opticuspapille anschliessen. Als seltenere Complicationen sind noch Iritis und Mydriasis zu nennen, häufiger kommt Amblyopie ohne ophthalmoskopischen Befund und auch Hemianopsie vor. In der Thränenflüssigkeit hat man — aber nicht constant — Zucker nachgewiesen.

Bemerkenswerth ist, dass unter Leitung einer zweckmässigen Therapie die Veränderungen am Auge rückgängig werden können, und selbst bei Cataract hat man Aufhellung der getrübten Stellen eintreten gesehen. Als Ursachen für die Veränderungen am Auge betrachtet man Ernährungsstörungen in Folge des übermässigen Zuckergehaltes im Blute und häufig auch in Se- und Excreten. Dieselben können direct schädigen oder führen mehr indirect durch Blutungen Functionsstörungen herbei. Für die Erklärung der Cataract hat man an die Folgen des durch Zuckerharnruhr bedingten Marasmus und an Wasserentziehung und Eintrocknung der Linse durch die zuckerhaltigen umgebenden flüssigen Medien gedacht, doch kommt Cataractbildung auch bei trefflich ernährten Diabetikern vor und gegen Wasserentziehung spricht, dass die Linsentrübung gewöhnlich nicht in den periphersten, sondern in den centralen, also in den von den umspülenden Fluidis am entferntesten abgelegenen Abschnitten der Linse anzufangen pflegt.

Viel seltener als das Auge leiden andere Sinnesorgane. Zu erwähnen sind **Schwerhörigkeit, Ohrensausen und Verminderung des Geruchsvermögens oder des Geschmackes**. Im **Ohrenschmalz** ist Zucker angetroffen worden.

Sehr häufig stellen sich bei Zuckerkranken **Lungenveränderungen** ein. Am häufigsten entwickeln sich phthisische Processe, seltener kommt es zu Abscessbildung, auch kann es geschehen, dass sich Lungenbrand ausbildet, bei dem sich der Auswurf meist durch geringen oder wohl auch ganz fehlenden fauligen Geruch auszuzeichnen pflegt. Viele Diabetiker gehen schliesslich unter überhandnehmenden phthisischen Erscheinungen zu Grunde. Im Auswurf ist mehrfach Zucker gefunden worden.

Um den Zusammenhang zwischen Diabetes mellitus und den entzündlichen Lungenveränderungen zu erklären, hat man wohl ähnlich wie bei Deutung der Augenerkrankungen an den Reiz durch das mit Zucker und anderen Auswurfsstoffen überladene Blut zu denken, nicht etwa an eine Austrocknung des Lungengewebes durch das zuckerhaltige Blut. In der Regel unterscheidet sich der Auswurf der Phthisis pulmonum diabetica in nichts von demjenigen der vulgären Lungenphthisis. Freilich waren *Riegel* und *Dreschfeld* neuerdings nicht im Stande, constant Tuberkelbacillen im Auswurfe von phthisischen Diabetikern zu finden, woher sie der Vermuthung Raum geben, dass vielleicht manche Fälle von diabetischer Phthisis nicht bacillärer Natur seien.

Fürbringer beschrieb in einem Falle Oxaloptysis bei bestehender Oxalurie und späterhin kam es hier in den phthisischen Herden zur Wucherung von Aspergillus, Pneumonomycosis aspergillina.

Nicht selten verbreitet die Exspirationsluft von Zuckerkranken einen säuerlichen, äpfelartigen, an Chloroform erinnernden Geruch, der von Aceton herrührt, welches *Kaulich* direct aus der Ausathmungsluft gewonnen hat. Gewöhnlich trifft damit ein gleicher Geruch des Harnes zusammen, meist auch die Eisenchloridreaction. Mitunter ist der Geruch so intensiv, dass er sich in dem ganzen Zimmer verbreitet.

Die Circulationsorgane bleiben häufig lange Zeit ungestört. *Leyden* hat in neuerer Zeit des Vorkommens von Asthma cardiale gedacht, während *Lecorché* eine Endocarditis diabetica annimmt. Früher hat man gerade das Verschontbleiben des Herzens als für Zuckerharnruhr charakteristisch angesehen, doch betonte man das häufige Vorkommen von Arteriosclerose.

Das Blut fiel in zwei Fällen eigener Beobachtung durch auffällig hellrothe Farbe aus, so dass man bei Ausübung des Aderlasses im ersten Momente glaubte, man habe die Arterie eröffnet. Zuweilen erscheint das Serum durch feinste Fetttröpfchen milchigtrübe, Lipaemie. Die Angaben über seinen Wassergehalt schwanken, bald war es sehr dickflüssig, bald ungewöhnlich wässerig. *Bock & Hoffmann* fanden in Uebereinstimmung mit anderen Autoren vermehrten Zuckergehalt des Blutes, 0·3—0·35 Procent statt 0·04 bis 0·1 Procent. Die Angabe von *Cantani*, dass der Blutzucker (Paraglycosis) bei der Zuckerharnruhr das polarisirte Licht nicht ablenkt, konnte *v. Mering* nicht bestätigen. *Petters* und *Burseri* wiesen im Blute Aceton nach.

Die meisten Kranken klagen über Trockenheit in der Mundhöhle, Klebrigkeit der Zunge und trockenes zusammenschnürendes Fremdkörpergefühl im Schlunde. Häufig sieht man, dass die Kranken mit der Zunge ihre Lippen überfahren, wie das bei starker Trockenheit in der Mundhöhle auch unter anderen Umständen vorkommt. Auch fallen häufig beim Berühren der Mundschleimhaut und Zunge Klebrigkeit und Trockenheit auf.

Oft wird über pappigen, säuerlichen oder auch süssen Geschmack geklagt. Die Reaction der Mundflüssigkeit ist häufig sauer, was man mit Zersetzung des in ihr enthaltenen Zuckers in Zusammenhang gebracht hat (Milchsäurebildung). Auch dürfte damit das rapide Cariöswerden der Zähne, ihre häufige Lockerung und selbst ihr spontanes Ausfallen in Verbindung stehen. An dem Zahnfleisch hat man Auflockerung und Blutung beschrieben. Uebrigens lässt sich nicht constant in dem Speichel, den man aus der Parotis durch Einlegung einer feinen Canüle in den Ductus Stenonianus rein gewinnen kann, Zucker nachweisen. In späteren Stadien der Krankheit kommt es leicht zu Soorbildung in der Mundhöhle, theils wegen des überhandnehmenden Marasmus, theils weil die zuckerhaltige Mundflüssigkeit das Gedeihen von Pilzen begünstigt.

Auffällig ist, dass trotz der immensen Nahrungseinfuhr der Magen selten functionelle oder palpabele Störungen erkennen lässt. Nach Einigen soll der Magensaft Zucker enthalten, was aber von Anderen nicht bestätigt wird. Mitunter erscheint die Leber vergrössert und druckempfindlich.

Die Stuhlentleerung ist meist träge und verlangsamt. Die Faeces pflegen hart und trocken zu sein, auch hat man in ihnen Zucker nachweisen können. Ein Mal beobachtete ich Fettstuhl, Stearrhoe.

Viele Kranken klagen ausser über lästigen Harndrang, auch über Harnzwang. Mitunter werden auch schmerzhafte Empfindungen in der Nierengegend angegeben. Auch sollen manche Kranken das Gefühl haben, als ob kalte Tropfen in die Harnblase hineinfallen. Bei Kindern kommt es häufig zu Enuresis nocturna. Nahe der Harnröhre bekommt man nicht selten Erosionen, auch papilläre Excrescenzen zu sehen. Bei Männern wird häufig entzündliche Phimose angetroffen. Zuweilen sammeln sich im Praeputialsacke schimmelige Massen von Leptothrix-Convoluten an (*Huber*).

Sehr oft treten Veränderungen am Geschlechtsapparate ein. Wiederholentlich beobachtete ich bei Männern zu Beginn der Krankheit unnatürliche Steigerung der Geschlechtslust. Mir ist ein Fall bekannt, in welchem ein diabetischer Lehrer sich uneingeschränkten Genuss der Liebe in seiner jungen Ehe erlaubte und gleichzeitig mehrere ihm zur Erziehung anvertraute Mädchen missbrauchte, eine 15jährige mit natürlichen Folgen. Bald aber pflegt die Geschlechtslust mehr und mehr zu versiechen, und es tritt schliesslich, während die Hoden schlaff und klein werden und auch das Scrotum zusammenschrumpft, vollkommene Impotenz ein.

Bussard berichtet über einen Mediciner, welcher wegen Diabetes an zunehmender Geschlechtsschwäche litt und in seinem Samen wenige und unbewegliche Spermatozoen antraf.

Bei Frauen stellen sich häufig Veränderungen an den äusseren Genitalien ein, welche namentlich *Winkel* wiederholt zum Gegenstande seiner Studien gemacht hat. Man findet in einer Reihe von Fällen Röthung und Schwellung der Schamlippen mit Bildung weisser Plaques, die bei mikroskopischer Untersuchung aus Fadenpilzen zusammengesetzt sind. Offenbar verdanken sie der Bespülung der Schamlippen mit zuckerhaltigem Harne ihre Entstehung. Bei Anderen stellt sich Furunculose der Schamlippen ein. Besonders gefahrvoll sind phlegmonöse Processe, weil dieselben Neigung haben, sich in die Tiefe und Peripherie auszudehnen, so dass sie sich mitunter vom Mons veneris bis zum Kreuzbeine und bis zu den Nates erstrecken. Die beiden zuletzt genannten Zustände sind offenbar Folgen von Ernährungsstörungen. Viele Frauen werden durch lästigen Pruritus vaginae geplagt, der nach meinen Erfahrungen fast ausnahmslos mit Pilzentwicklung zusammenhängt.

Israel beschrieb als seltenes Vorkommniss Spontannecrose des Ovariums, in einem anderen Fall sah er sich eine solche am Pancreas entwickeln. *Hofmeier* betont, dass Atrophie der Ovarien bei diabetischen Frauen nicht selten Ursache für Unfrucht-

barkeit zu sein scheint. Nach *Duncan* soll es, falls Schwangerschaft eintritt, häufig zu Frühgeburt und Absterben des Kindes kommen.

Dass in Folge von zunehmendem und lange Zeit bestehendem Diabetes mellitus mehr und mehr Abmagerung eintritt, wurde bereits erwähnt. Nichtsdestoweniger aber erfreuen sich nicht selten Diabetiker zu Beginn der Krankheit einer guten Allgemeinernährung, ja! zeichnen sich nicht selten durch Fettleibigkeit aus.

Die Dauer der Krankheit schwankt zwar sehr, lässt sich aber durchschnittlich auf ein bis drei Jahre angeben. Mitunter kommen Fälle vor, welche binnen wenigen Wochen zum Tode führen, so dass man von einem Diabetes acutus gesprochen hat, während andererseits Beobachtungen bekannt sind, in welchen das Leiden nahe an zwanzig Jahren bestand. Im Allgemeinen hat die Zuckerharnruhr im kindlichen Alter Neigung zu schnellerem und perniciösem Verlaufe. Auch wird begreiflicherweise die Krankheitsdauer um so kürzer ausfallen, je weniger die Kranken den nothwendigen diaetetischen Regeln nachzukommen im Stande sind.

Während Fettleibigkeit, Gicht und Steinkrankheiten häufig bei Diabetikern vorkommen, sollen Krebs, Gelenkrheumatismus und nach Einigen auch Herzklappenfehler selten sein.

Der Tod erfolgt in vielen Fällen lang herbeigesehnt unter den Erscheinungen von zunehmendem Marasmus. Mitunter hängt letzterer weniger von dem Diabetes mellitus als von bestehender Lungenschwindsucht ab. Zuweilen wird der Marasmus durch Hautgangraen, die auf zufällige Verwundungen folgte, beschleunigt. Mitunter tritt der Tod durch Hirnblutung ein, von der manche Autoren annehmen, dass sie bei Zuckerkranken nicht selten vorkommt. In selteneren Fällen setzen Erscheinungen von Nephritis und uraemische Symptome dem Leben ein Ziel. Aber jedenfalls darf man Uraemie nicht mit jenem zuweilen recht ähnlichen Symptomencomplexe verwechseln, den man neuerdings als Coma diabeticum oder nach *v. Frerichs* als diabetische Intoxication bezeichnet hat, und welcher wiederum sehr verschiedene Erscheinungen darbieten und mannigfaltige Ursachen haben kann. In manchen Fällen treten ziemlich plötzlich Bewusstlosigkeit, Sinken des Pulses, zunehmender Collaps und Tod ein. In anderen bildet sich zunehmende Schwäche aus, es kommt zu Kopfschmerz, Unruhe, Delirien, maniakalischen Zufällen, Angstgefühl, erschwerter Athmung, zunehmender Cyanose, Sinken des Pulses und der Körpertemperatur, Coma und Tod. Oft verbreiten derartige Kranken einen intensiven Acetongeruch in ihrer Exspirationsluft Dieser Zustand kann ein bis drei, bis fünf Tage währen, ehe der Tod erlöst. Endlich kommen Beobachtungen vor, in denen die Kranken über zunehmenden Kopfschmerz klagen, taumelnden Gang bekommen, mehr und mehr schläfrig werden und unter zunehmendem Coma sterben. Auch hier pflegen meist Acetongeruch der Exspirationsluft und des Harnes und Eisenchloridreaction im Harne vorhanden zu sein. Zuweilen stellen sich derartige Zustände von Coma diabeticum bei Kranken ein, bei denen die Zuckerharnruhr zuvor nicht erkannt war. Mehrfach sah man sie entstehen, wenn plötzlich energisch Fleischkost eingeführt war. Uebrigens sind sie einer Reparation fähig, freilich kommen oft tödtliche Rückfälle vor.

Bis vor kurzer Zeit war man geneigt, diese Dinge als Acetonaemie zu betrachten und auf Ueberladung des Blutes mit Aceton zurückzuführen. Allein wenn es auch bei Thieren gelingt, durch Einführung grosser Acetonmengen ähnliche Zustände zu erzeugen, so vertragen Menschen beträchtliche Acetongaben ungestraft, und es ist demnach sehr fraglich geworden, ob überhaupt das Aceton in Betracht kommt. Vielleicht sind andere, zum Theil unbekannte Stoffwechselproducte im Blute Schuld der Symptome. Auch hat sich neuerdings mehrfach eine mehr mechanische Auffassung geltend zu machen versucht, indem man auf bestehende Lipaemie und von da aus auf Fettembolie in Lungen- und Hirngefässe recurrirte. *v. Frerichs* hebt hervor, dass ein Theil der Fälle mit Schwächezuständen des Herzmuskels zusammenzuhängen scheint.

III. Anatomische Veränderungen. Anatomische Veränderungen, welche sich bei Diabetes mellitus constant finden und die klinischen Erscheinungen erklären, kennt man nicht, ein grosser Theil der beschriebenen Befunde ist zufälliger und secundärer Natur. Nur dann, wenn man es mit Tumoren, Blutungen, Erweichungen oder Sclerose am Boden des vierten Ventrikels zu thun bekommt, darf man selbige unbedingt als Ursachen des Diabetes betrachten, da man bei Thieren experimentell durch Verletzung des Bodens des vierten Ventrikels Zuckerausscheidung durch den Harn hervorrufen kann.

Die Cadaver von Zuckerkranken zeichnen sich meist durch hervorstechende Neigung zu schneller Zersetzung aus. Oft sind auf der äusseren Haut Furunkel, Geschwürsbildungen oder brandige Stellen bemerkbar.

Die Muskeln erscheinen bald blass, schlaff und welk, bald fallen sie durch tiefbräunliche Farbe auf, in beiden Fällen pflegen sie abgemagert zu sein.

Bestehen Transsudate oder Exsudate in den serösen Höhlen, so gelingt es meist, Zucker in ihnen aufzufinden.

Herz und Gefässe entbehren specifischer Befunde, in den Lungen haben sich phthisische, eitrige oder gangraenöse Processe entwickelt.

Bei der Untersuchung phthisischer Lungen wurde von *Leyden* eine auffällige Verbreitung endarteriitischer Veränderungen in den erkrankten Abschnitten bemerkt.

v. Frerichs wies in neuester Zeit im Herzen Glycogenablagerungen nach, die vereinzelt schon makroskopisch als weissliche Herde sichtbar waren.

Der Magen erscheint nicht selten dilatirt und von verdickter Wandung, seine Schleimhaut hyperaemisch. *Cantani* beschrieb Atrophie der Pepsindrüsen. Der Mageninhalt fiel öfter durch Acetongeruch auf. Nicht selten sind die mesenterialen Lymphdrüsen intumescirt und hyperaemisch.

v. Buhl beobachtete in einem Falle am Magen-Darmtracte Veränderungen wie bei Cholera asiatica: Anfüllung mit flüssigen schwarzgrauen Massen, Quellung, schleimige Degeneration und lebhafte Losstossung der Epithelien und leichte Injection. Er ist geneigt, mit diesen Veränderungen die Symptome des Coma diabeticum in Zusammenhang zu bringen.

Veränderungen am Pancreas sind nicht selten, woher man mehrfach gemeint hat, dass Zuckerharnruhr mit Bauchspeicheldrüsenerkrankung zusammenhängt. Beschrieben sind Atrophie, Verfettung, Fettnecrose, interstitielle Bindegewebswucherung und Concrementbildung mit consecutiver cystoiden Entartung der Ausführungsgänge.

Die Milz bietet keine besonderen Eigenthümlichkeiten dar. Dagegen sind oft an der Leber Veränderungen angetroffen: Vergrösserung, Hyperaemie,

interstitielle Bindegewebswucherung, interstitielle Blutungen, seltener Abscesse, Steinbildung, Amyloidentartung, Atrophie und Pfortaderthrombose.

Mitunter lässt sich noch viele Stunden nach dem Tode Glycogen in den Leberzellen nachweisen (intensive Braunfärbung bei Zusatz von Jod-Jodkaliumlösung). Hauptsächlich sind die in der Peripherie der Leberacini gelegenen Leberzellen mit Glycogen überladen. In eigenen Beobachtungen nahm die gesammte Leberzelle einen braunen Farbenton an, doch will *Rindfleisch* dergleichen nur auf den Kern beschränkt gesehen haben. Mitunter war der Fettgehalt der Leber sehr gering.

Die Nieren sind häufig als hypertrophisch beschrieben. Auch hat man in ihnen Cysten, Amyloid, Tuberkel und Abscesse angetroffen. Die Schleimhaut der harnleitenden Wege befand sich mitunter im catarrhalischen Zustande.

Bei mikroskopischer Untersuchung der Nieren fanden *Armanni* und *Ebstein* hyaline Degeneration (diabetische Nierenepithelquellung) in einem grossen Theile der *Henle*'schen Schleifen in der Grenzschicht — Epithelien in durchsichtige Blasen mit gut färbbarem Kerne umgewandelt —, ausserdem beschrieb *Ebstein* Herde von Epithelnecrose in der Nierenrinde, während *v. Frerichs* Glycogenentartung der Nierenepithelien erkannte und mit der hyalinen Degeneration der Epithelien identificirt. Möglicherweise stehen diese Dinge mitunter zu den Erscheinungen des Coma diabeticum in Verbindung, indem sie die Ausscheidungsvorgänge durch den Harn stören und ändern.

Am Centralnervensystem sind Verdickungen, Verwachsungen und Blutungen auf den Meningen beschrieben worden. Auch werden vielfach Verdickungen am Ependym der Ventrikel erwähnt. *Dickinson* wollte Erweiterung der perivasculären Lymphräume als für Zuckerharnruhr charakteristisch hinstellen, doch ist dem mit Recht widersprochen worden. Erwähnt werden noch Erweiterung von Blutgefässen, Schwund oder Pigmentüberfüllung der Ganglienzellen, interstitielle Bindegewebswucherung — theils zufällige, theils unzuverlässige Befunde.

Vielfach hat man den Sympathicus durchsucht, bald erwies er sich als unversehrt, bald hatten in seinen Ganglien, namentlich im Plexus solaris, interstitielle Bindegewebswucherung, Pigmententartung der Ganglienzellen, Schwund derselben und Ectasie der Bluträume stattgefunden. Selbst der Vagus hat mit zufälligen Verdickungen und Concrementbildungen herhalten müssen.

Das Kammerwasser des Auges, die Linse und der Glaskörper sind mit wechselndem Ergebnisse auf Zucker untersucht worden.

Dem chemischen Nachweise von Zucker und Glycogen in verschiedenen Organen kommt keine für Diabetes mellitus specifische Bedeutung zu (*Kühne. Jaffé*).

So eifrig sich die neuere experimentelle Pathologie um die Erforschung des Diabetes mellitus bemüht hat, so weit entfernt ist man noch, das Wesen dieser räthselhaften Krankheit zu erfahren. Selbst principielle Fragen harren noch vielfach der Erledigung. Wir werden uns im Folgenden vorwiegend an klinische Thatsachen halten.

In einer Reihe von Fällen, das kann keinem Zweifel unterliegen, ist Diabetes mellitus eine Folge von centralen Innervationsstörungen. Veränderungen am Boden des vierten Ventrikels bilden seinen Ausgangspunkt, entsprechend den Folgen des Zuckerstiches bei Thieren. Auch darf man wohl als gesichert annehmen, dass in Bezug auf den Ort der Zuckerbildung die Leber in Betracht kommt, denn man sah bei Thieren Glycosurie ausbleiben, wenn man vor Ausführung des Zuckerstiches die Leber exstirpirt oder ihre Zellen durch Arsenikvergiftung oder durch Unterbindung der Gallenwege functionsunfähig gemacht hatte. Ebenso darf es wohl als gesichert angesehen werden, dass die Nervenbahnen des Sympathicus die Verbindungswege zwischen verlängertem Marke und Leber darstellen, und dass sich dementsprechend in Folge von Erkrankungen im Centralnervensysteme vasomotorische Störungen im Leberkreislaufe und als Folge davon Diabetes mellitus ausbilden. Aber weshalb es nun eigentlich zur Ueberladung des

Blutes mit Zucker und dadurch wieder zur Zuckerharnruhr kommt, das ist nicht mit Sicherheit entschieden. Werden die Leberzellen so sehr in ihrer Function beeinträchtigt, dass sie nicht im Stande sind, den aus der Nahrung durch das Pfortaderblut zugeführten Zucker vollkommen in Glycogen zu verwandeln, so dass der Ueberschuss direct in's Lebervenenblut und dann in den allgemeinen Kreislauf übergeht? Oder tritt zwar eine vollkommene Umsetzung des der Nahrung entstammenden Zuckers in Glycogen ein, aber geben die Leberzellen ungewöhnlich reichlich Glycogen und damit Zucker dem Blute ab? Oder combiniren sich gar beide Vorgänge?

Begreiflicherweise sind dieselben Zustände zu erwarten, wenn das Centralnervensystem sozusagen nicht an seiner centralsten Stelle, im verlängerten Marke, sondern erst in der Bahn des Sympathicus von Schädigungen betroffen worden ist, und so hat es in der That Sinn, wenn man in Fällen mit negativem Sectionsbefunde immer und immer wieder den Sympathicus durchsucht, freilich müssen wir hinzusetzen, dass bisher specifische Befunde an demselben vermisst worden sind.

Auch ist es nicht unmöglich, dass manche Fälle von Diabetes mellitus auf rein reflectorischem Wege entstehen, beispielsweise durch Neuralgie in peripheren Nervenbahnen.

Ja! es hat auch gar nichts Wunderbares auf sich, Diabetes mellitus in Folge von rein functionellen Nervenstörungen anzunehmen, obgleich man sich da schon mehr als billig auf dem Gebiete der Hypothese bewegt.

Der nervösen Form des Diabetes mellitus kann man eine zweite gegenüberstellen, bei welcher die Krankheit eine Folge von Störungen am Verdauungstracte ist, gastero-hepatische Form. So lehrt die klinische Erfahrung, dass übermässiger Genuss von Zucker und Amylaceen im Stande ist, Diabetes mellitus zu erzeugen, vielleicht weil die Zuckerzufuhr zur Leber so reich ist, dass nicht alles Material in Glycogen umgesetzt wird, vielleicht auch, weil die mit Glycogen überladenen Leberzellen in zu beträchtlichen Mengen Zucker an das Lebervenenblut abgeben. Auch sieht man nicht selten Zeichen von Magen-Darmcatarrh den Symptomen von Zuckerharnruhr vorausgehen, so dass man abnorme Umsetzungs- und Resorptionsvorgänge im Magen-Darmtracte und Pfortaderkreislaufe als Ursache der Krankheit anzunehmen geneigt gewesen ist. Wenn sich Diabetes mellitus zu Erkrankungen der Pfortader oder des Lebergewebes selbst hinzugesellt, so kann das nicht befremden, da Veränderungen in der Circulation und desgleichen in der Function der Leberzellen eine nothwendige Folge davon sein werden. Aber Genaueres ist auch da wieder nicht bekannt.

Vielfach wird in neuerer Zeit ein myogener Diabetes mellitus vertheidigt, bei dem die Quelle des Harnzuckers in den Muskeln gesucht wird. Sicher ist, dass die Muskeln Glycogen und Zucker bilden, und dass auch in seltenen Fällen Muskelbewegungen bei Diabetikern die Zuckermenge im Harne steigern.

Ganz zweifelhaft und kaum wahrscheinlich ist die haematogene Form des Diabetes mellitus, welche man derart entstehen liess, dass man das Fehlen eines hypothetischen Fermentes im Blute annahm, welches unter normalen Verhältnissen den Zucker zu oxydiren hat.

Auch wird heute kaum Jemand mehr die renale Natur des Diabetes mellitus befürworten wollen.

IV. Diagnosis. Die Erkennung der Zuckerharnruhr ist für denjenigen Arzt leicht, welcher die Ausführung der Zuckerproben nicht nur sicher beherrscht, sondern sie auch bei seinen Kranken regelmässig zur Anwendung bringt. Oft haben schon hervorstechende Symptome vordem den Verdacht auf Diabetes mellitus hingelenkt. Da bei Ausübung der *Trommer*'schen Probe auch eine Reduction der Kupfersulfatlösung durch Harnsäure, Kreatinin oder Brenzcatechin möglich ist, so mache man es sich in zweifelhaften Fällen zur Pflicht, verschiedene Zuckerproben anzustellen und versäume namentlich nicht die Gährungsprobe.

Nicht zu vergessen hat man, dass bei intermittirender Zuckerharnruhr nur einzelne Harnportionen Glycose enthalten, so dass man bei Mangel von Zucker im Harne, aber bei Bestehen sonstiger auf Zuckerharnruhr hinweisenden Symptome gut thut,

eine reichliche Mahlzeit von Amylaceen und Zucker (süsse Mehlspeisen) nehmen zu lassen und den binnen 2—4 Stunden danach gelassenen Harn auf Zucker zu untersuchen.

Ob man es mit einem leichten oder schweren Stadium der Zuckerharnruhr zu thun hat, entscheidet der Einfluss rein animalischer Kost auf die Zuckerausscheidung, bei der leichten Art Verschwinden des Zuckers aus dem Harne, bei der schweren nur Abnahme.

Die aetiologische Form der Zuckerharnruhr bestimmen Nebenbefunde, aber vielfach lässt sich dieselbe nicht sicher feststellen.

Erwähnt sei noch, dass *Abeles & Hoffmann* eine Hysterische behandelten, die Zucker d-m Harne zusetzte und sich in die Blase einspritzte, um die Aerzte zu täuschen, — und sich interessant zu machen.

V. Prognosis. Die Vorhersage ist bei Diabetes mellitus unter allen Umständen ernst; viele Autoren nehmen an, dass eine dauernde Heilung überhaupt nicht vorkommt. Zudem ist der Diabetiker auf allen Seiten von schweren Gefahren umgeben, die als Coma diabeticum sogar ursplötzlich auftreten und ihm schnellen Tod bringen können.

Im Allgemeinen ist bei Kindern die Prognose schlechter als bei Erwachsenen, da bei ersteren erfahrungsgemäss die Krankheit schneller, unaufhaltsam und perniciös verläuft.

Begreiflicherweise sehen Kranke mit der schweren Form des Diabetes mellitus meist einem rascheren und sicheren tödtlichen Ausgange entgegen als solche, die an der leichten Form leiden.

Auch vorgeschrittene Abmagerung und phthisische Lungenveränderungen machen das Uebel zu einem sehr bedenklichen.

Nicht ganz ohne Einfluss ist die Lebensstellung der Kranken, insofern zur Einhaltung einer diabetischen Kost Geldopfer nothwendig sind.

Endlich wird man Fälle mit hereditärer Aetiologie ernster ansehen als solche, die mehr zufällig entstanden.

VI. Therapie. Eine Prophylaxis kommt bei solchen Personen zur Anwendung, welche aus Familien stammen, in denen Fettleibigkeit, Gicht oder Zuckerharnruhr erblich sind. Dieselben sollen Zucker und Amylaceen meiden und eine Diaet innehalten, wie sie bei Besprechung der Fettleibigkeit vorgeschrieben worden ist.

Ist Diabetes mellitus zum Ausbruche gekommen, so hat jede Behandlung mit strengen diaetetischen Vorschriften den Anfang zu machen; man erreicht durch dieselben weit mehr als durch Medicamente, jedenfalls sind letztere ohne zweckentsprechende Diaet fast nutzlos. Da die Erfahrung lehrt, dass der Diabetiker bei Genuss von Zucker und Amylaceis nicht nur grosse Zuckermengen durch den Harn ausscheidet, sondern sich auch in jeder anderen Beziehung verschlechtert, so kommt die diabetische Kost darauf hinaus, dem Kranken möglichst viel animalische Nahrung, namentlich Fleisch zuzuführen. Bei Vielen scheitert diese Verordnung nicht allein an dem Geldpunkte, sondern auch daran, dass der Patient die Fleischnahrung bis zum

Ueberdrusse satt bekommt. Mehr Abwechslung bringt man schon in den Küchenzettel, wenn man Fett in jeglicher Form gestattet, das zwar auf die Zuckerausscheidung nicht ganz ohne, aber immer doch nur von sehr geringem Einflusse ist. Auch wird man Gemüse erlauben, aber selbstverständlich unter ihnen diejenigen, die am wenigsten Zucker und Kohlenhydrate enthalten. Als Getränke empfehlen sich kohlensäurehaltige oder alkalische Wässer (Selterser, Harzer Sauerbrunnen, Apollinaris, Biliner, Vichy, Giesshübel u. s. f.) oder Limonade von Milchsäure, deren günstige Wirkung namentlich *Cantani* rühmt (Aq. destillat. 200, Acidi lactici 0·5, Natrii bicarbonici 0·5, 3 solche Dosen pro Tag jedes Mal nach dem Essen). Bier, Alkohol, Süssweine und Champagner sind zu meiden, unter Weinen gute Rothweine vorzuziehen. Besondere Schwierigkeit bereitet der Umstand, dass Diabetiker auf Brod verzichten sollen. Man hat als Surrogate eine Reihe von Brodsorten dargestellt (Kleienmehlbrod, *Pavy's* Mandelbrod, *Bouchardat's* Kleberbrod, Inulinbrod, Flechten- oder Moosbrod von *Külz*) und noch immer werden neue Empfehlungen laut, aber ein wirklich schmackhaftes und dem Diabetiker zugleich zuträgliches Brod fehlt noch.

Uebrigens bemerken wir noch, dass man nach plötzlicher strengen Einhaltung von rein animalischer Kost schwere Zufälle von Coma diabeticum eintreten gesehen hat, so dass man gut thut, mehr allmälig vorzugehen. Auch verabsäume man nicht, durch Wechsel in der Zubereitung der Speisen dem Kranken den immerhin etwas einförmigen Küchenzettel mundgerechter zu machen.

Wir stellen im Folgenden die erlaubten und verbotenen Nahrungsmittel zusammen.

Erlaubte Speisen: Alle Fleischarten in frischem Zustande, Schinken, Wurst, Pöckelfleisch, Rauchfleisch, Zunge, Geflügel und Wild aller Art. Alle frischen und geräucherten Fische, Muscheln, Austern, Hummer, Eier, Sahne, ungezuckertes Jus und Gelatine, Käse, Butter, Speck, Leberthran, Olivenöl. Gekochte grüne, aber nicht gezuckerte Gemüse: Blumenkohl, Spinat, Rosenkohl, grüne Enden von Spargeln, Kohlrabi, grüne Bohnen, Weisskraut. Ferner Kopfsalat, Endivien, Rettig, Wasserkresse, Mandeln, Nüsse, Kleber-, Kleien-, Mandelbrot. Sauerbrunnen, alkalische Brunnen, Rothwein, Weisswein, ungezuckerte Limonade von Citronen oder Milchsäure, Thee, Kaffee.

Verbotene Speisen: Zucker, Honig, Mehl, gewöhnliches Brot, Mehlspeisen, Reis, Sago, Arrowroot, Kartoffel, Nudeln, Maccaroni, Hafer- oder Gerstenmehl, Milch, Molken, Chocolade, Bier, Süssweine, Champagner, Alkohol, Liqueure. Alle süssen und eingemachten Früchte, Mohrrüben, Zwiebeln, Radieschen, Sellerie, Rhabarber, Schoten, Gurken, Kastanien.

Ist der Zucker längere Zeit aus dem Harne verschwunden gewesen oder in ihm nur in unbedeutender Menge vorhanden, so darf man den Versuch wagen, diese oder jene im Allgemeinen verbotene Speise zeitweise einzuschieben. Aber das darf nur dann geschehen, wenn eine vermehrte Zuckerausscheidung danach nicht eintritt, und selbstverständlich wird man mit solchen Speisen den Anfang machen, welche den geringsten Zucker- und Mehlgehalt besitzen.

Diabetiker sollen auf Hautpflege Werth legen und mehrmals in der Woche laue Bäder benutzen. Da sie erfahrungsgemäss grosse Neigung zu Erkältungen zeigen, so thut man gut, sie dünnes Unterzeug, im Winter dünnen Flanell tragen zu lassen. Auch rathe man ihnen tägliche zweckmässige Bewegung im Freien, selbst Turnen, Reiten oder Gebirgstouren sind empfehlenswerth, wenn man Ueber-

treibung vermeidet. Sommeraufenthalt im Gebirge, im Winter Aufenthalt in einem gleichmässigen warmen Klima leisten gute Dienste, ja! man will vielfach danach eine bedeutende Abnahme des Zuckergehaltes und selbst Verschwinden desselben aus dem Harne gesehen haben.

Unter Medicamenten, die aber ohne antidiabetische Diaet zwecklos sind, nennen wir vier, Opium, Arsenik, Salicylsäure und Carbolsäure.

Die günstige Wirkung des Opiums auf die Zuckerausscheidung ist seit langer Zeit bekannt. Eigenthümlich ist, dass Diabetiker lange grosse Opiumgaben vertragen, ohne Intoxicationserscheinungen darzubieten. Man hat bis zu 2·0 pro die geben können. Aehnlich günstig wirkt Morphium, während man von anderen Narcoticis — Narceïn, Narcotin, Bromkalium, Strychnin, Belladonna, Chloral, Cannabis Indica — keine sicheren Erfolge zu verzeichnen hat.

Ueber die Wirkung des Arseniks stimmen die Urtheile weniger gut überein als über den Einfluss des Opiums.

Carbolsäure und Salicylsäure haben *Ebstein & Müller* zuerst erprobt und empfohlen. Man giebt von ersterer eine Solution in Aqua Menthae Piperitae 1·0 (!) : 150. 2stündlich 1 Esslöffel, von letzterer 0·5. 1—2stündlich 1 Pulver bis zum eintretenden Ohrensausen. Uebrigens verhalten sich die verschiedenen Fälle diesen Mitteln gegenüber different, und man ist gezwungen auszuprobiren.

Das Heer der empfohlenen Medicamente ist gross, doch mag es genügen, einige derselben im Folgenden namhaft zu machen: *a)* Alkalien (namentlich kohlensaures und doppeltkohlensaures Natrium) haben, wenn überhaupt, nur geringen Erfolg. *b)* Ammoniakpraeparate: Ammonium carbonicum, A. chloratum, A. aceticum (letzteres Praeparat empfahl neuerdings *Adamkiewicz* mit besonders grosser Emphase, *Guttmann* sah von der Salmiakbehandlung keinen Erfolg. Bei zwei Kranken der Züricher Klinik, die ich mit Ammonium carbonicum behandelte, schwand zwar der Zuckergehalt schnell, aber unmittelbar darauf nahmen die Lungenveränderungen so überhand, dass die Patienten überraschend schnell zu Grunde gingen). *c)* Jod, Eisen, China. *d)* Creosot, Thymol, Benzoësäure, Jodoform. *e)* Glycerin. *f)* Pilocarpin. *g)* Galle und gallensaure Salze. *h)* Bierhefe, Diastase, Lab. *i)* Diuretica, Drastica, Adstringentien, Ergotin. *k)* Galvanisation des Halssympathicus und der Medulla oblongata.

Viel gerühmt, dann wieder in ihrem Werthe bestritten sind Brunnencuren, namentlich in Karlsbad, Vichy und Neuenahr. Dass Diabetiker oft sehr schnell in Karlsbad den Zucker aus dem Harne verlieren, kann keinem Zweifel unterliegen, doch dürfte die Hauptsache dabei die Diaet sein. Meist kehrt in der Heimat bei lockerer Lebensweise der Zuckergehalt wieder.

Donkin empfahl strenge Milchcur, während *v. Dühring* durch folgende Lebensweise vielfach Heilung (!) erzielt haben will: 3—4 Mahlzeiten den Tag, welche bestehen aus 80—120 Grm. Reis, Gries, Graupen- oder Buchweizengrütze pro Tag, 250 geräucherten oder gebratenen Fleisches, Compot aus getrockneten Aepfeln, Pflaumen oder Kirschen, Kaffee und Milch mit Weissbrot nach Belieben und Rothwein mit Wasser nach Tisch.

Es können im Verlaufe der Zuckerharnruhr mannigfaltige Zufälle eintreten, welche eine symptomatische Behandlung erfordern, beispielsweise bei Coma diabeticum Excitantien. Vor Allem meide man möglichst chirurgische Eingriffe.

Anhang. Meliturie s. Glycosurie. Meliturie bedeutet vorübergehende Zuckerausscheidung durch den Harn. Selbige ist keine selbstständige Krankheit, sondern Symptom sehr verschiedener Zustände und daher wohl auch aetiologisch nicht immer gleicher Natur. Wohl kaum jemals bedarf die Veränderung einer besonderen Behandlung, denn mit der Hebung des Grundleidens geht sie ebenfalls zurück. Man hat Meliturie beim Menschen unter folgenden Umständen beobachtet:

a) Ueberreicher Genuss von Zucker und Amylaceis kann, wie *Mosler* zeigte, Glycosurie zu Wege bringen.

b) Functionelle und anatomische Erkrankungen des Nervensystemes. *Ollivier* beschrieb sie als unmittelbare Folge von Hirnblutung. *Lallier* fand sie bei Epilepsie, acutem Delirium, melancholischer Verrücktheit und allgemeiner Paralyse. Nicht selten stellt sie sich bei Ischias und auch nach anderen Neuralgien ein. Mitunter beobachtet man Meliturie nach heftigen psychischen Erregungen, z. B. nach Aerger. Auch ist sie als Folge von Hirnerschütterung und Meningitis gefunden worden.

c) Störungen des Lungengaswechsels sollen mit Glycosurie einhergehen (?).

d) Lebercirrhose und Pfortaderverschluss geben nicht selten zu Glycosurie Veranlassung, welche sich besonders leicht nach dem Genusse von Amylaceen und Zucker einstellt, wahrscheinlich, weil der vom Darme aufgenommene Zucker ohne Umwandlung in Glycogen gleich in den allgemeinen Kreislauf übergeführt wird (vergl. Bd. II, pag. 338).

e) In der Reconvalescenz von Infectionskrankheiten hat man vielfach Glycosurie beobachtet, nach Einigen soll es sich sogar um ein regelmässiges Vorkommniss handeln. Wir nennen hier Cholera, Variola, Pneumonie, Malaria, Erysipel, phlegmonöse Entzündungen u. s. f.

f) Nach Vergiftung mit Kohlenoxyd und Leuchtgas stellt sich nicht selten mehrstündige Glycosurie ein, entsprechend den Ergebnissen des Thierversuches. Ob die im Harne enthaltene reducirende Substanz nach Opium-, Chloral- und Morphiumvergiftung wirklich Zucker ist, bedarf unseres Erachtens noch genaueren Beweises. Jedenfalls handelt es sich bei dem reducirenden Körper im Harne, welcher sich nach Nitrobenzolvergiftung einfindet, nicht um Zucker (*v. Mering*). Dagegen ruft Arsenvergiftung wahre Glycosurie mit Steigerung von Durst und Harnmenge hervor. Gleiches gilt von Blausäure- und Säurevergiftung.

g) Im Harne von Wöchnerinnen und Säuglingen kommt Zucker vor, bei Wöchnerinnen namentlich, wenn das Stillen unterlassen wird. *Hoffmeister* und *Kaltenbach* wiesen hier den Zucker als Milchzucker nach (Lactosurie).

h) Nach *Liveing* soll auch bei chronischem Eczem Glycosurie nicht zu selten sein.

4. Einfache Harnruhr. Diabetes insipidus.

I. Aetiologie. Diabetes insipidus stellt eine selbstständige Krankheit dar, deren Hauptsymptome bestehen in vermehrter Harnausscheidung, Polyurie und gesteigertem Durstgefühle, Polydipsie, erstere macht den Anfang, letztere bildet die Folge.

Vielfach findet man für Diabetes insipidus die Bezeichnungen Polyurie oder Polydipsie gebraucht, was ebenso irrthümlich wie tadelnswerth ist.

Die Krankheit kommt seltener als die ihr verwandte Zuckerharnruhr vor und betrifft zwei bis drei Male so häufig Männer als Frauen. Im Gegensatz zur Zuckerharnruhr bleibt dieses Verhältniss auch im kindlichen Alter bestehen, freilich ist hier die Differenz nach dem Geschlechte nicht ganz so gross.

Das mittlere Lebensalter (15—45) erkrankt am häufigsten, doch hat *Külz* neuerdings 35 Beobachtungen bei Kindern sammeln können, unter ihnen zwei Fälle, welche im ersten Lebensjahre den Anfang genommen hatten.

Aehnlich wie bei der Zuckerharnruhr ist mehrfach beobachtet worden, dass Heredität bestand, wobei bald mehrere Kinder einer Familie erkrankten, oder das Leiden in mehreren Generationen

nachweisbar war. Auch hat man gefunden, dass Diabetes mellitus und Diabetes insipidus bei den Mitgliedern einer Familie abwechselnd auftraten. Zuweilen tauchte die Krankheit in Familien auf, in denen Psychopathie und Nervenkrankheiten erblich waren.

Auch darin stimmt die Aetiologie für Diabetes mellitus und Diabetes insipidus überein, dass Erkrankungen des Nervensystemes nicht selten das Leiden hervorrufen. Dahin gehören: Erschütterungen des Nervensystemes, penetrirende Wunden am Schädel, Entzündungen der Meningen, Blutung, Entzündung, Erweichung und Geschwulstbildung im Centralnervensysteme, Tumoren und Hydrocephalus. Auch hat man nach chronischen Erkrankungen des Rückenmarkes und nach Neurosen, beispielsweise bei Hysterie, Morbus Basedowii, Chorea und Epilepsie sich Diabetes insipidus ausbilden gesehen. Je mehr der Boden des vierten Ventrikels in Mitleidenschaft gezogen worden ist, um so sicherer ist Diabetes insipidus zu erwarten.

Die experimentellen Erfahrungen stimmen mit den klinischen Beobachtungen überein. *Cl. Bernard* zeigte, dass Verletzung einer bestimmten Stelle am Boden des vierten Ventrikels oberhalb der Zuckerstichstelle vermehrte Harnausscheidung zu Wege bringt. Spätere Experimentatoren fügten hinzu, dass auch Reizung von benachbarten Stellen den gleichen Erfolg hat. Beim Kaninchen hat auch Reizung des Wurmes vom Kleinhirne Polyurie im Gefolge, während man sie bei Hunden nach Durchschneidung des Splanchnicus eintreten sieht. Auch nach Durchschneidung des Rückenmarkes unterhalb des zwölften Brustwirbels pflegt dauernd eine vermehrte Diurese zu kommen.

In manchen Fällen von Diabetes insipidus sind als Ursachen geistige und körperliche Ueberanstrengung, Schreck, Sonnenhitze, Erkältung, Durchnässung und kalter Trunk bei erhitztem Körper angegeben worden, ohne dass man jedoch immer die Richtigkeit der Angaben zu vertreten im Stande sein dürfte.

Zuweilen schloss sich das Leiden an vorausgegangene Infectionskrankheiten an, so an Intermittens, Diphtherie und Scarlatina. Die Beziehungen zu Syphilis sind wohl meist durch Erweichung oder Gummabildung im Centralnervensysteme gegeben.

Mitunter scheint eine toxische Form von Diabetes insipidus vorzukommen, dahin möchten wir diejenige nach Alkoholmissbrauch und Bleiintoxication rechnen.

II. Symptome. Die Erscheinungen stellen sich mitunter sehr kurze Zeit (wenige Stunden) nach einer vorausgegangenen Schädlichkeit ein. In anderen Fällen bilden sie sich so allmälig heraus, dass es schwer hält, den Anfang des Leidens mit Sicherheit festzustellen. Oft sind wegen der Grundursachen krankhafte Erscheinungen seitens des Centralnervensystemes mehr oder minder lange Zeit vorausgegangen.

Das constanteste Symptom ist die gesteigerte Harnausscheidung. Nicht selten wird das normale Tagesquantum von 1500—2000 Cbcm. um das Zwei- bis Fünffache übertroffen, ja! *Trousseau* berichtet über einen Fall, in welchem täglich bis 43 Liter Harnes gelassen wurden. Die Patienten sind gezwungen, oft zum Nachtgeschirre zu greifen und werden der Nachtruhe beraubt. Je geringer die Capacität der Blase ist, um so öfter ist die Harnentleerung von Nöthen

und um so kleiner die jedes Mal entleerte Harnmenge. Andere Kranken uriniren zwar auch noch öfter als Gesunde, doch kommen trotzdem jedes Mal 500—1000 Cbcm. Harnes zum Vorschein. Der Harn ist lichtgelb und mitunter fast wasserklar, riecht fade, reagirt sauer, wird aber beim Stehen an der Luft leicht neutral und alkalisch und zeichnet sich durch sehr geringes specifisches Gewicht aus, durchschnittlich 1005—1008, aber mitunter auch 1001 und selbst 1000·5.

Die chemische Untersuchung des Harnes ergiebt, dass die Menge der festen Bestandtheile zwar procentisch verringert, dagegen absolut, d. h. in der Gesammtmenge des Harnes normal oder in der Regel gesteigert ist. Kommt eine Abnahme vor, so ist dieselbe wohl immer nur zufällig und vorübergehend, und es scheint nicht stichhaltig, wenn ältere Autoren zwischen Hydrurie und Diabetes insipidus haben unterscheiden wollen, je nachdem eine gesteigerte Ausscheidung von festen Bestandtheilen durch den Harn vorhanden war oder fehlte.

Zur Bestimmung der festen Bestandtheile des Harnes sind die bekannten chemischen Manipulationen unerlässlich. Die Vorschläge von *Trapp* und *Häser*, die letzten beiden Ziffern des specifischen Gewichtes mit 2·0 oder 2·33 zu multipliciren, um die Anzahl der festen Bestandtheile in Grammen zu erfahren, die in 1000 Cbcm. des zu prüfenden Harnes enthalten sind, geben bei stark diluirten Harnen zu grobe Fehler.

Die Harnstoffmenge ist in der Regel vermehrt, *Senator* hat tägliche Ziffern bis 72 Gramm gefunden. Wenn man früher Fehlen oder Verminderung der Harnsäure behauptet hat, so lag das wohl an der für sehr verdünnten Harn nicht ausreichenden Untersuchungsmethode. In einem — freilich zweifelhaften — Falle will *Hoffmann* Ersatz der Harnsäure durch Hippursäure gefunden haben, und auch *Bouchardat* konnte in einer Beobachtung aus dem Harne Hippursäure darstellen. *Senator* war ausser Stande, in der Ausscheidung des Kreatinins nennenswerthe Veränderung zu entdecken. Phosphate, Chloride und Sulfate ergeben sich meist als vermehrt. Bei Erklärung dieser Veränderungen ist in erster Linie die reiche Durchspülung der Gewebe mit Wasser in Folge des vermehrten Durstes zu beachten. Darauf scheint auch zu beruhen, dass sich mehrfach Inosit im Harne nachweisen liess, von dem *Strauss* zeigte, dass man es auch bei Gesunden durch reichliches Wassertrinken den Geweben zu entziehen und durch den Harn zur Ausscheidung zu bringen vermag, während es für gewöhnlich im Organismus in niedere Oxydationsstufen zerfällt. Mitunter stellt sich vorübergehend Glycosurie ein. Selten kommt Eiweiss im Harne vor, die älteren abweichenden Angaben dürften auf Verwechslung von Diabetes insipidus mit chronischer Nierenschrumpfung beruhen.

Ausser einer Vermehrung der Harnmenge gehört gesteigertes Durstgefühl zu den specifischen und constanten Symptomen. Je stärker der Durst und je reichlicher er befriedigt wird, um so grösser die Harnmenge, doch kommen auch Zeiten vor, in denen Durst und Harnsecretion nicht vollkommen congruent sind. Dass sich die Harnmenge höher beläuft als die mit der Nahrung aufgenommene Flüssigkeit, kann nur für kurze Zeit durch lebhafte Wasserentziehung aus den Geweben stattfinden, denn eine Aufsaugung von Flüssigkeit aus der Luft durch Haut und Schleimhäute kommt bei Diabetes insipidus ebensowenig als bei Diabetes mellitus

vor. Trinken Gesunde und Diabetiker gleiche Flüssigkeitsmengen, so erscheint bei ersteren die Harnmenge schneller gesteigert als bei letzteren, doch hält die Vermehrung bei letzteren längere Zeit an, da die Harnausscheidung gleichmässiger verläuft.

Das krankhaft gesteigerte Durstgefühl führt zur Empfindung von auffälliger Trockenheit und Klebrigkeit in Mund- und Schlundhöhle, auch stellt sich zuweilen ein zusammenschnürendes Gefühl im Rachen ein. Kinder lecken mitunter ihren eigenen Harn auf oder trinken Alles herunter, was ihnen an Flüssigkeit unter die Hände kommt: Cognac, Oel u. Aehnl.

Dass die Polydipsie eine Folge der Polyurie ist, erkennt man daraus, dass die Polyurie fortdauert, wenn man dem Kranken Flüssigkeit entzieht, wenn auch selbstverständlich in geringerem Grade, und dass Vergleichsversuche ergeben, dass bei gleichen Flüssigkeitsmengen in der Nahrung Diabetiker mehr Harn produciren als Gesunde. In sehr seltenen Fällen aber scheint eine primäre Polydipsie mit secundärem Diabetes insipidus vorzukommen. Noch neuerdings hat *Nothnagel* eine Beobachtung mitgetheilt: 35jähriger Steinhauer, Sturz auf das Hinterhaupt, Bewusstlosigkeit, $^1/_2$ Stunde später unerträglicher Durst, $2^1/_2$—3 Stunden darauf dauernd vermehrte Harnausscheidung. Ist die Anamnese nicht klar, so wird man das Leiden leicht mit vulgärem Diabetes insipidus verwechseln, freilich müsste die Harnmenge bei primärer Polydipsie schnell sinken und subnormal werden, falls man dem Kranken Flüssigkeit vorenthält.

Die Perspiratio insensibilis ist vermindert, vereinzelt auch unverändert. Die Haut zeichnet sich meist durch auffällige Trockenheit und Sprödigkeit aus. Manche Kranken klagen über Paraesthesien und Pruritus, dagegen kommt Furunculose nur ausnahmsweise vor. Ganz vereinzelt hat man Hyperhidrose und Salivation beobachtet.

Die Körpertemperatur ist nicht selten abnorm niedrig, auch frieren die Kranken und erkälten sich leicht, Dinge, welche sich daraus erklären, dass grosse Wärmemengen für die Erhitzung der gewaltigen eingeführten Flüssigkeitsmengen abgegeben werden müssen.

Hat sich die Krankheit bereits in früher Kindheit eingestellt, so bleibt mitunter die Körperentwicklung auffällig zurück. In anderen Fällen freilich leidet die allgemeine Ernährung trotz langen und hochgradigen Bestehens des Leidens sehr wenig. Der Appetit ist öfter vermindert als gesteigert. Mitunter kommen absonderliche Gelüste, Pica vor. Magendruck, Flatulenz, Aufstossen und Störungen der Darmfunctionen sind nichts Seltenes.

Zuweilen stellen sich nervöse Beschwerden ein: Kopfdruck, Schwindel, Verstimmung u. Aehnl. Auch kommen Lähmungen einzelner Hirnnerven, relativ häufig des Abducens vor (Beziehungen zur Medulla oblongata).

Es ist noch der Veränderungen am Auge zu gedenken. Beschrieben sind Blutungen in der Netzhaut, Neuroretinitis mit fettiger Entartung wie bei Morbus Brightii, Sehnervenatrophie, Hemianopsie und Ambliopie. Dagegen vermisst man Cataractbildung und kann diese Erfahrung zum Beweise benützen, dass die Cataract bei Diabetes mellitus nicht auf Wasserentziehung der Linse beruhen wird.

Die Dauer der Krankheit kann sich über viele Jahre erstrecken. *Willis* beobachtete 50jährigen Verlauf. Remissionen

und Exacerbationen sind nicht selten, namentlich treten letztere leicht nach gemüthlichen Erregungen ein. Zuweilen schwinden die Erscheinungen zur Zeit einer intercurrenten Krankheit, um aber meist nach Beendigung derselben wiederzukehren. Mitunter stellt Diabetes insipidus den Anfang oder Ausgang von Diabetes mellitus dar. Der Tod erfolgt durch intercurrente Krankheiten, durch zunehmenden Marasmus oder durch das fortschreitende Grundleiden, namentlich bei anatomischen Veränderungen im Centralnervensysteme.

III. Anatomische Veränderungen. Specifische anatomische Veränderungen fehlen, neuerdings freilich will man Bindegewebswucherung und Degeneration am Plexus solaris gefunden haben *(Dickinson)*. Die Nieren sind mehrfach durch Vergrösserung und starken Blutgehalt aufgefallen, auch beschrieb *Neuffer* in ihnen Erweiterung der Harncanälchen und Verfettung der Epithelien, ebenso *Kaurin*.

Das Wesen der Krankheit ist unbekannt; man wird kaum fehl gehen, wenn man die Symptome auf vasomotorische Störungen im Nierenkreislaufe zurückführt, bei deren Entstehung den sympathischen Nierengeflechten die wichtigste Rolle zufällt.

IV. Diagnosis. Die Erkennung von Diabetes insipidus ist leicht und durch vermehrte Harnausscheidung mit ungewöhnlich niedrigem specifischen Gewichte des Harnes und gesteigerte Durstempfindung fast unmittelbar gegeben. Besondere Berücksichtigung verdient noch die aetiologische Diagnose, da von ihr häufig die Behandlung abhängig ist.

Bei der Differentialdiagnose sind folgende Punkte zu berücksichtigen:

a) Diabetes mellitus ist gekennzeichnet durch erhöhtes specifisches Gewicht der vermehrten Harnmenge und positiven Ausfall der Zuckerproben.

b) Chronische Nierenschrumpfung bedingt zwar auch gesteigerten Durst und vermehrte Harnmenge mit vermindertem specifischen Gewichte, doch kommen hier Albuminurie und Hypertrophie des linken Herzventrikels in Betracht.

c) Bei primärer Polydipsie mit secundärer Polyurie entscheidet der Erfolg der Flüssigkeitsentziehung auf die Harnmenge.

d) Transitorische und symptomatische Polyurie lässt sich daran erkennen, dass es sich bei ihr nur um eine Erscheinung von kurzer Dauer handelt.

Man bekommt transitorische Polyurie unter folgenden Umständen zu sehen: nach dem Eintritte von Hirnapoplexie (*Ollivier*), in Folge von geistiger Ueberanstrengung, bei Hysterischen und in der Reconvalescenz nach schweren Infectionskrankheiten, namentlich nach Abdominaltyphus. Auch sah ich dergleichen zwei Male nach dem Gebrauche von Digitalis und ein Mal nach Salicylsäureverordnung. Bei manchen Personen (namentlich bei Frauen) stellt sich Polyurie nach jedem Beischlafe ein. Auch beobachtet man häufig Polyurie bei Erkrankungen der Harnwege, z. B. bei Stricturen der Harnröhre, Prostratahypertrophie, Steinbildung, Cystitis, Pyelitis, Genorrhoe u. Aehnl. m.

V. Prognosis. Fälle von dauernder Heilung des Diabetes insipidus gehören eher zur Ausnahme als zur Regel, und insofern ist die Vor-

hersage keine günstige. Freilich kann das Leiden lange Zeit erhalten bleiben. Je schneller und hochgradiger Abmagerung um sich greift, und je ernster und je schwerer zugänglich die Grundursachen sind, um so trüber die prognostischen Aussichten.

VI. Therapie. Die Behandlung hat zunächst causalen Indicationen Rechnung zu tragen. *Demme* beispielsweise heilte einen mit Syphilis zusammenhängenden Fall bei einem 6jährigen Knaben mittels Schmiercur. Bei starker Anaemie sah ich grossen Nutzen von Eisenpraeparaten, unter denen ich die Tinctura ferri acetici Rademacheri und die Tinctura ferri chlorati aetherea vorziehe (3 bis 4 Male täglich 1 Theelöffel).

Bestehen causale Indicationen nicht, so würden wir nach eigenen Erfahrungen eine Verbindung von Opium und Plumbum empfehlen, von welchem ersteren Praeparate ähnlich wie bei Diabetes mellitus oft sehr grosse Dosen vertragen werden (Plumb. acet. 0·05, Opii puri 0·03, Sacchari albi 0·5. 3stündl. 1 Pulver). Man verordne leichte kräftige Kost, suche den Durst durch säuerliches Getränk zu stillen und lasse die Kranken dünnen Flanell tragen, um sie vor Erkältung zu schützen.

Von sonstigen Medicamenten sind versucht worden: *a)* Valeriana, namentlich Extract. Valerianae (— 20·0 pro die), Bromkalium, Ergotin, Arsenik, Belladonna, Digitalis, Castoreum, Asa foetida. *b)* Jaborandi und Pilocarpin. *c)* Creosot, Acidum carbolicum, Natrium salicylicum. *d)* Tannin, Terpentinöl, Copaivbalsam, Jodkalium, Calomel, Acidum nitricum. *e) Seidel* und späterhin *Weitz* sahen von der Anwendung des constanten Stromes auf Rückenmark und Nierengegend Erfolg. Auch hat man die Medulla oblongata, des Halsmarks, den Halsvagus und Sympathicus mit dem constanten Strome behandelt.

5. Englische Krankheit. Rachitis.

(Doppelte Glieder. Zwiewuchs. Durch die Glieder Zahnen.)

I. Aetiologie. Die Stoffwechselveränderung, welche der Rachitis zu Grunde liegt, giebt sich vornehmlich durch Abnormitäten im Knochenwachsthume kund. Wucherung der knorpeligen und periostalen Theile des Knochens im Verein mit mangelhafter und unregelmässiger Verkalkung bringen Knochendifformitäten mit sich, welche so sehr im Krankheitsbilde vorwiegen, dass man fast versucht sein könnte, die Krankheit für ein rein locales Knochenleiden zu halten.

Rachitis stellt eine exquisite Kinderkrankheit dar. Am häufigsten tritt sie zur Zeit des ersten Zahndurchbruches (7.—30ster Lebensmonat) auf. Jenseits des dritten Lebensjahres wird sie selten, und bei Kindern, welche das fünfte Lebensjahr hinter sich haben, kommt sie nur ausnahmsweise vor.

Mehrfach hat man foetale Rachitis beschrieben, bei der sich bereits in utero rachitische Knochenveränderungen in vollendeter Weise abgewickelt hatten. Das Gebiet der foetalen Rachitis bedarf jedoch noch sehr der Aufhellung, namentlich scheint nicht genügend sicher, ob die Knochenveränderungen trotz ihrer äusseren Aehnlichkeit auch histologisch mit dem rachitischen Processe übereinstimmen.

Als congenitale Rachitis bezeichnet man solche Fälle, in welchen sich rachitische Knochenveränderungen sehr kurze Zeit nach der Geburt zeigen.

Manche Autoren nehmen noch eine Rachitis tarda an. Hier stellen sich die Symptome nicht zur Zeit der Kindheit, sondern erst nach vollendeter Pubertät ein. So lange anatomische, d. h. histologische Knochenuntersuchungen nicht vorliegen, bleibt die Annahme unbewiesen.

Das Geschlecht hat keinen nennenswerthen Einfluss. Wohl häufiger begegnet man dem Leiden bei Kindern der ärmeren und arbeitenden Bevölkerung.

Rachitis zählt zu den ausserordentlich häufigen Kinderkrankheiten. *Ritter v. Rittershain*, welcher 1863 eine sehr gute Monographie über „Die Pathologie und Therapie der Rachitis" schrieb, fand, dass circa 30 Procente sämmtlicher Kinder, welche in die Prager Poliklinik gebracht wurden, Zeichen von Rachitis darboten. Diese Angabe hat späterhin vielfach Bestätigung gefunden, obschon geringe Abweichungen nach Oben und Unten je nach localen Verhältnissen vorkommen.

Man muss sich daran gewöhnen, die Ursachen der Rachitis nicht immer in einer einzelnen Schädigung finden zu wollen, meist concurriren mehrere. Oft handelt es sich um hereditär und von den Eltern überkommene Noxen. Aus Ehen, in welchen die Eltern an Lungenschwindsucht oder Syphilis in ihren Spätformen oder an schwächenden Krankheiten überhaupt leiden, gehen nicht selten Kinder hervor, die an Rachitis erkranken, ohne dass sonstige Schädlichkeiten nachgewiesen werden können. Auch Kinder, deren Eltern zur Zeit der Zeugung ein hohes Lebensalter erreicht hatten, erkranken nicht selten an Rachitis. Folgen sich Kinder sehr schnell aufeinander, oder werden sie von einer wieder schwanger gewordenen Mutter weiter gestillt oder wird die Lactation länger als über den neunten bis zwölften Lebensmonat fortgesetzt, so sind das Alles Momente, welche den Ausbruch von Rachitis begünstigen. Ob Rachitis als solche erblich ist, erscheint nicht sicher erwiesen. Vielfach hat man noch der Anaemie der Mütter einen die Rachitis befördernden Einfluss nachgesagt.

In vielen Fällen erscheint die Disposition für Rachitis nicht angeboren, sondern erworben. Unzweckmässige Ernährung und Fehler in der Diaet bringen sie zum Ausbruche. Kinder, welche nicht durch Mutter- oder Ammenbrust, sondern mit Kuhmilch ernährt wurden, noch mehr solche, welche Ziegenmilch, condensirte Milch oder Milchsurrogate (Kindermehle) erhielten, ebenso solche, die mit Milchbrei aufgepäppelt wurden oder gar eine an Vegetabilien zu reichliche Kost oder eine ihrem Alter nicht entsprechende Kost empfingen, leiden ausserordentlich oft an Rachitis. Häufig geht dem Ausbruche der Krankheit für mehr oder minder lange Zeit hartnäckiger Durchfall voraus. Sie wird um so leichter ausbrechen, wenn noch überfüllte, lichtarme, feuchte und dumpfe Wohnungen bei geringer Bewegung in freier Luft hinzukommen. Zuweilen giebt auch eine intercurrente Infectionskrankheit Veranlassung zu Rachitis ab, nachdem andere Schädigungen bereits vordem eingewirkt hatten.

Ausserordentlich verbreitet findet man Rachitis in England, Holland, Frankreich und Deutschland, während sie in den Tropen fast ganz und gar vermisst wird. Feuchtes und kaltes Klima

scheint demnach ihre Entstehung zu begünstigen. In Höhen über 1000 Meter soll sie nicht mehr gedeihen.

Rachitis lenkte zum ersten Male durch ihr zahlreiches Auftreten in einzelnen Provinzen Englands in der ersten Hälfte des 17ten Jahrhunderts die Aufmerksamkeit auf sich und fand in *Glisson* (1650) einen ebenso eingehenden wie genauen Forscher und Beschreiber. Freilich ist es nicht richtig, wenn *Glisson* das Leiden für ein ganz neu entstandenes hielt, trotzdem sich in den Schriften der alten Aerzte keine sicheren Schilderungen nachweisen lassen. Da der Volksmund dem Uebel wegen der Wirbelsäulenverkrümmung bereits den Namen the rickets, Höcker beigelegt hatte, so schlug *Glisson* die allgemein angenommene Bezeichnung Rachitis — auch Rhachitis — von ἡ ῥάχις, die Wirbelsäule, vor. Der Umstand, dass die ersten genauen Beschreibungen des Leidens aus England stammen, verhalfen ihm zu dem Namen der englischen Krankheit, Morbus anglicus.

II. Symptome. In manchen Fällen tritt Rachitis ohne besonderer Prodome auf und wird fast mehr zufällig von der Umgebung bemerkt. Kinder, welche bereits allein liefen, ermüden leicht, hören dann ganz mit Gehen auf und lassen Verbiegungen an ihren Extremitäten erkennen. Oder es stellen sich Störungen beim Zahndurchbruche ein. Die Kinder erreichen das zweite Lebensjahr, ohne dass ein Zahn im Kiefer durchgebrochen ist, oder das Erscheinen der Zähne erfolgt ganz unregelmässig, oder eine begonnene Dentition hört auf. Mitunter werden dem Arzte Kinder zugeführt, welche durch starke Kopfschweisse auffielen und sich bei der Untersuchung als rachitisch erweisen. Endlich können Difformitäten des Schädels oder Verbiegungen an der Wirbelsäule die Veranlassung abgeben,dass ärztliche Hilfe nachgesucht wird. In anderen Fällen gehen gewissermaassen als Prodrome hartnäckige Störungen der Magen-Darmverdauung voraus, so dass man auf den Eintritt von rachitischen Symptomen vorbereitet ist. Die Kinder zeigen Veränderung des Appetites (meist Appetitmangel, seltener unstillbare Gefrässigkeit), sie haben fast beständig eine belegte Zunge, riechen sauer aus dem Munde, stossen häufig auf und erbrechen oft, der Leib ist meteoristisch aufgetrieben und es besteht hartnäckiger und meist übelriechender Durchfall. Damit gehen Veränderungen in der Allgemeinernährung Hand in Hand. Es stellt sich Blässe des Gesichtes ein, die Muskeln werden welk, das Fettpolster schwindet und unter der dünnen Haut kommen geschlängelte venöse Gefässe zum Vorschein. Nachdem diese Dinge mehr oder minder lange Zeit bestanden haben, treten die charakteristischen rachitischen Knochenveränderungen zu Tage.

Am häufigsten nimmt das gesammte Skelet an ihnen Theil, und zwar beginnen sie oft am Schädel, um sich dann auf Rumpf und Extremitäten auszudehnen. Seltener ist der Gang umgekehrt und werden zuerst die unteren Extremitäten ergriffen, worauf sich dann der Process mehr und mehr nach Oben erstreckt. Dabei bleibt der Schädel relativ verschont. Man hat letzteren Fall am ehesten dann zu erwarten, wenn Rachitis nach dem 15.—18ten Lebensmonate den Anfang nimmt. Oft sind rachitische Veränderungen an symmetrischen Körperstellen auffällig gleichmässig entwickelt, seltener kommen davon bedeutende Abweichungen vor.

Schädelrachitis zeichnet sich einmal durch die eigenthümliche Kopfform aus. (Vergl. Fig. 12.) Während die eigentliche Hirnschale an Umfang bedeutend zugenommen zu haben scheint, sieht

der Gesichtstheil verkleinert und fast wie eine Art von Anhängsel aus. Der Kopf ist häufig in seinem Längsdurchmesser gewachsen, Dolichocephalie. Das Hinterhauptsbein erscheint abgeplattet, während die Gegend der Stirn- und Scheitelbeinhöcker in Folge von subperiostalen Wucherungen ungewöhnlich prominent ist. Das Stirnbein steigt steil

Fig. 12.



Zweijähriges rachitisches Kind mit rachitischem Schädel und rachitischen Auftreibungen der Rippenknorpel und Epiphysen.
Eigene Beobachtung.

nach Aufwärts, dagegen die Gegend der Schläfenbeinschuppe stark nach Auswärts strebt. Im Querschnitt gedacht zeigt der Schädel keinen rundlichen, sondern einen fast viereckigen Contour, Caput quadratum. Bemerken müssen wir übrigens, dass die Umfangszunahme des Schädels

doch nur eine scheinbare ist und nur im Vergleich zum zurückgebliebenen Gesichtsabschnitte besteht, denn vergleichende Messungen mit gleichalterigen gesunden Kindern lehren, dass der Schädelumfang hinter den normalen Werthen zurücksteht.

Eine andere wichtige Erscheinung der Schädelrachitis besteht in dem Offenbleiben der Fontanellen, häufig auch der Schädelknochennähte und in Auftreibungen der Knochenränder. Die grosse Fontanelle, welche gegen Mitte des zweiten Lebensjahres zum knöchernen Verschlusse gelangen soll, bleibt häutig weich und eindrückbar. Sie nimmt mitunter an Umfang zu, so dass sie sich nach Vorne bis in die Mitte des Stirnbeines, nach Hinten bis in diejenige der Scheitelbeine und seitlich bis in eine Flucht mit den Stirnhöckern verfolgen lässt. Dabei hat sie die gradlinige Form eingebüsst und wird auf ihren vier Seiten von bogenförmig convex vorspringenden Knochenrändern begrenzt. Zuweilen lassen sich von ihr aus sämmtliche Schädelnähte verfolgen, welche verbreitert erscheinen und ebenfalls nur häutig geschlossen sind. Die angrenzenden Knochenränder sind wallartig erhoben.

Bei hochgradiger Entwicklung von Schädelrachitis pflegt die Bildung eines weichen Hinterkopfes, Craniotabes nicht auszubleiben. Die Hinterhauptsschuppe erscheint namentlich in der Nähe der Lambdanaht pergamentdünn und knitternd oder es finden sich mitunter derartige Stellen isolirt irgendwo auf ihr oder die Verdünnung ist bis zum vollkommenen Schwunde der Knochensubstanz gediehen, und es kommen Dura mater (Endocranium) und Pericranium hart aufeinander zu liegen. Mitunter findet man mehrere solcher Oeffnungen im Occiput, ja! man hat deren bis gegen dreissig gezählt. Bei Entstehung derselben concurriren wohl mehrere Ursachen: Druck des Gehirnes auf das Hinterhaupt mit Gegendruck seitens der Kopfunterlage im Bette und häufig anhaltendes Bettliegen und unregelmässig ausgebildete Resorptionsvorgänge von Knochensubstanz bei mangelhafter Neubildung von Knochengewebe. Uebt man die Untersuchung unvorsichtig aus, so können in Folge von zu starkem Drucke auf das Gehirn Bewusstlosigkeit, allgemeine Convulsionen oder Spasmus glottidis *(Spengler)* eintreten. Mitunter kommen erweichte und geschwundene Knochenstellen auch am Scheitel- und Schläfenbeine, selbst am Stirnbeine vor. Auch soll sich zuweilen dergleichen bei nicht rachitischen Kindern in geringerem Grade finden.

Als Symptom von untergeordneter Bedeutung sei noch das Ausfallen des Haupthaares, namentlich über dem Hinterhaupte genannt. Reichliche Kopfschweisse und ständiges Liegen auf dem Hinterkopfe rufen dasselbe hervor. Die Haare werden spröde, brüchig und knicken ab, schliesslich fallen auch die restirenden Stummel aus und erscheint dann die Hinterhauptschuppe mehr oder minder kahl und haarlos.

Besonderen Werth für die Diagnose der Schädelrachitis hat man früher auf das Vorhandensein des systolischen Hirnblasens gelegt, weil man irrthümlich annahm, dass es nie anders als bei rachitischen Kindern vorkommt. Es stellt sich als ein mit der Herzsystole zusammenfallendes blasendes Gefässgeräusch dar, welches man meist am deutlichsten über der grossen Schädelfontanelle, mitunter aber auch über Scheitelbein und kleiner Fontanelle zu hören bekommt. Rücksichtlich seines Ursprunges war man uneins, ob man es in die Hirnsinus oder in die Arterien der Hirnbasis zu verlegen habe. *Juracz* hat ihm neuerdings eine eingehende Untersuchung gewidmet und gefunden, dass man es bei Kindern vom dritten Lebensmonate bis zum Ende des sechsten Lebensjahres beobachtet. Es tritt nur auf, wenn ein gleiches Geräusch in der Carotis interna vorhanden ist, denn in ihr ist sein eigentlicher Entstehungs-

ort gelegen, zur Schädeloberfläche ist es nur fortgeleitet. Nach *Juracz* handelt es sich um ein Stenosengeräusch in der Carotis, dadurch entstanden, dass der Canalis caroticus vorübergehend im Wachsthume zurückbleibt und dem Lumen der Carotis interna ungenügenden Raum bietet.

In dem Symptomenbilde der Schädelrachitis nehmen noch die Erscheinungen der Kieferrachitis eine wichtige Stelle ein. Dieselben machen sich bemerkbar durch Kieferdifformität und Zahnveränderungen.

Der Unterkiefer büsst die bogenförmige Gestalt ein und nähert sich mehr der winkligen Form eines Sechseckes, indem sich der vordere, den Schneidezähnen entsprechende Theil abflacht, während sich die beiden Seitenäste hinter den Eckzähnen winklig nach Hinten abbiegen. Zugleich dreht sich der Alveolarfortsatz des Kiefers, indem er mit seiner oberen Fläche mehr nach Hinten und Innen, mit seiner Basis nach Aussen zu liegen kommt. Selbstverständlich geht damit eine fehlerhafte Stellung der Zähne Hand in Hand. *Fleischmann*, welcher zuerst diese Veränderungen eingehend studirt hat, führte sie auf Zug durch die sich an den Unterkiefer inserirenden Muskeln bei krankhafter Biegsamkeit des Unterkieferknochens zurück.

Demselben Umstande verdanken nach *Fleischmann* Formveränderungen am Oberkiefer ihre Entstehung. Sie sprechen sich darin aus, dass der Oberkiefer in der Gegend der Jochfortsätze seitlich verengt ist, wobei seine Längsaxe zunimmt und die Gestalt schnabelförmig wird.

Kommt Rachitis vor dem siebenten Lebensmonate zum Ausbruch, so äussert sie auf die Zähne häufig den Einfluss, dass die Dentition ganz ausbleibt, so dass nicht selten die Kinder das dritte Lebensjahr mit zahnlosen Kiefern erreichen. In anderen Fällen brechen zwar Zähne hervor, aber sie kommen verspätet und unregelmässig, mitunter auch an abnormer Stelle, so dass sie beispielsweise die vordere Alveolarwand durchbohren. Auch werden sie häufig früh cariös und wackelig. *Nicati* macht darauf aufmerksam, dass sich namentlich an den bleibenden Schneidezähnen Terrassen bilden, welche theilweise von Schmelz entblösst sind.

In Bezug auf die normale Dentition sei Folgendes bemerkt: die ersten Zähne pflegen im siebenten Lebensmonate zum Durchbruche zu kommen. In der folgenden Zeit bis zum Ende des zweiten Lebensjahres kommen zwanzig weitere Zähne (Milch-, Schicht-, Wechselzähne) nach, und zwar in jedem Kiefer 4 Schneidezähne, zwei Eckzähne und vier Backzähne.

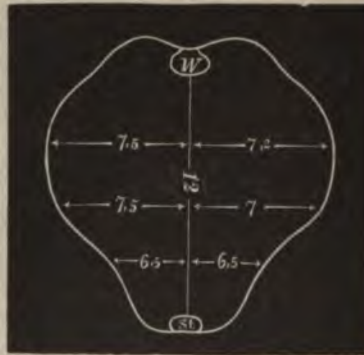
Ende des vierten Lebensjahres brechen in jedem Kiefer je zwei bleibende Mahlzähne hervor, so dass in Summa 24 Zähne vorhanden sind. Ende des siebenten Lebensjahres kommen oben und unten je zwei neue Mahlzähne hinzu, im Ganzen also 28 Zähne. Im 18.—30sten Lebensjahre endlich treten noch vier Weisheitszähne auf, es ist alsdann die normale Ziffer von 32 Zähnen erreicht.

Im siebenten Lebensjahre und weiterhin werden die 20 Milchzähne gewechselt und allmälig durch bleibende Zähne ersetzt. Sie fallen ungefähr in derselben Ordnung aus, wie sie zum Ausbruche gelangten. Dieselbe ist folgende: *a*) Beide inneren unteren Schneidezähne, welche im siebenten Lebensmonate hervorbrechen; *b*) obere innere Schneidezähne, 8.—9ter Monat; *c*) beide unteren äusseren Schneidezähne, 9.—10ter Monat; *d*) beide äusseren oberen Schneidezähne, 12ter Lebensmonat; *e*) äussere obere und untere Backenzähne, 12.—14ter Lebensmonat; *f*) Eckzähne, 18.—20ster Lebensmonat; *g*) äussere obere und untere Backzähne, 24ster Lebensmonat.

Unter den Symptomen der Thoraxrachitis lenken zunächst die knopfförmigen Auftreibungen auf der Grenze zwischen

Rippen und Rippenknorpel die Aufmerksamkeit auf sich. Bei fettarmer Haut sieht man sie deutlich als Prominenzen hervorragen, andernfalls kann man sie leicht beim Hinüberfahren mit den Fingern herausfühlen. (Vergl. Fig. 12.) Sie bilden einen von Oben-Innen nach Unten-Aussen laufenden Bogen und werden auch als rachitischer Rosenkranz bezeichnet Sie entstehen durch Wucherung der Knorpelzellen und sind auf gleiche Stufe mit den Epiphysenauftreibungen an den Extremitätenknochen zu stellen. Dazu gesellen sich in Folge von Nachgiebigkeit der Rippen Verbiegungen hinzu, welche dem ganzen Brustkorbe eine andere Gestalt verleihen. Zunächst bildet sich eine Abflachung und schliesslich eine nach Einwärts gerichtete Vertiefung in den Seitengegenden des Thorax aus, welche zwischen der fünften bis siebenten Rippe den Anfang nimmt und sich späterhin nach Oben und Unten ausdehnt. Der Uebergang von den hinteren Abschnitten der Rippen zu den vorderen findet nicht allmälig und bogenförmig, sondern plötzlich und winkelig statt. Der untere Rippenbogenrand erscheint nach Aussen hervorgestülpt und gewissermaassen in

Fig 13.



Querschnitt des rachitischen Thorax. *St* = Sternum. *W* = Wirbelsäule. Die Zahlen bedeuten Centimeter. 1/4 natürlicher Grösse. Eigene Beobachtung.

die Höhe gedrängt, so dass der Längsdurchmesser des Thorax verkürzt ist. Bei jeder Inspiration machen sich Einziehungen bemerkbar. Das Sternum springt häufig spitz nach Vorne hervor, so dass man es mit der Form eines Schiffskieles oder einer Vogelbrust verglichen und als Pectus carinatum s. gallinaceum benannt hat. Im Querschnitte zeigt der Thorax keine rundliche Form, sondern er erinnert an die Gestalt einer Birne, welche das dünne Stielende nach Vorne, die Breitfläche nach Hinten gerichtet hat (vergl. Fig. 13).

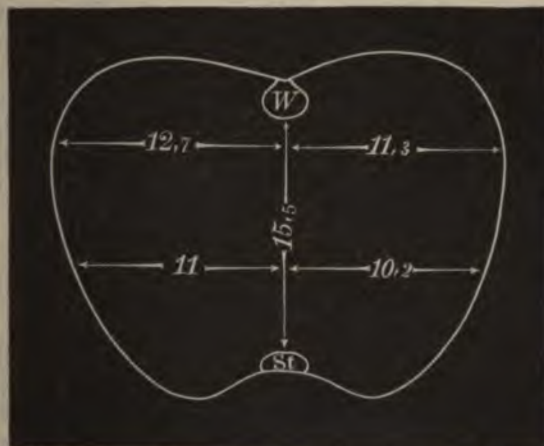
Zur Erklärung der rachitischen Thoraxform hat man offenbar sehr verschiedene Momente in Betracht zu ziehen. Einmal geben die weichen Rippen dem inspiratorischen Zuge der Lungen nach Einwärts nach, und das um so mehr, je hartnäckiger und ausgebreiteter Bronchocatarrhe, die häufigen Begleiter von Rachitis, bestehen. Dazu kommt, dass in Folge des veränderten Wachsthumes die Rippenenden an den aufgetriebenen Rippenknorpeln gewissermaassen nach Vorne vorbeiwachsen und das Zustandekommen einer Einknickung nach innen begünstigen *(Hueter)*. Aber man darf nicht unterschätzen, wozu man heute entschieden geneigt ist, dass auch das Emporheben der Kinder mit unter die Seitenfläche des Thorax angedrückten Händen nicht ohne Einfluss bleiben wird.

Mitunter kommt es an den Rippen zu Infractionen oder zu subperiostalen Auftreibungen. Auch kann es sich ereignen, dass zwischen Manubrium und Corpus sterni ein sehr spitzwinkliger Vorsprung entsteht, und dass letzteres eine mehr oder minder tiefe Rinne darstellt (vergl. Fig. 14).

Oft finden sich rachitische Veränderungen an den Schlüsselbeinen. Die beiden Epiphysen sind unförmlich aufgetrieben, die sanften Bogenlinien haben winkeliger Knickung Platz gemacht und oft ist es zu Infractionen und selbst zu Fracturen gekommen, meist hervorgerufen durch starkes Anstemmen der Arme. Auch an den Schulterblättern bilden sich Veränderungen: Verdickungen des freien Randes, mitunter auch Infractionen in der unteren Hälfte, letztere meist durch Umfassen der Kinder seitens des Wartepersonales entstanden.

Wesentlich erhöht werden die Verunstaltungen am Brustkorbe, wenn rachitische Verkrümmungen an der Wirbelsäule

Fig. 14.



Querschnitt eines rachitischen Thorax mit rinnenförmiger Vertiefung des Brustbeines. *W* = Wirbelsäule. *St* = Sternum. Die Zahlen bedeuten Centimeter. Höhe des fünften Rippenknorpels $^1/_4$ natürlicher Grösse.
Eigene Beobachtung.

hinzukommen. Am häufigsten bekommt man es mit Verbiegungen der Wirbelsäule nach hinten (Kyphosis), seltener mit Lordosis oder Scoliosis zu thun. Meist ist die Verbiegung in der Höhe des ersten Lendenwirbels am ausgesprochensten, zieht aber häufig noch die angrenzenden Brust- und Lendenwirbel in ihren Bereich. Oft combiniren sich Kyphose, Lordose und Scoliose.

Am Becken kommt es nicht selten zur Bildung eines platten rachitischen Beckens, bei welchem durch die Last des Körpers das Kreuzbein gewissermaassen in den Beckenraum hineingetrieben wird. Die Entfernung zwischen Schamfuge und Promontorium (Conjugata) wird sehr gering, so dass daraus späterhin bei Frauen schwere Geburtshindernisse entstehen. Zuweilen wird noch die Gegend der Hüftbeinpfanne nach Einwärts gedrängt, so dass das Becken im Querschnitte die Gestalt eines Kartenherzes einnimmt.

Uebrigens kommt bei diesen Verunstaltungen nicht allein die Körper schwere in Betracht, sondern auch der Muskelzug der sich am Becken inserirenden Muskeln, wie man namentlich daraus erkennt, dass gleiche Veränderungen mitunter bereits im Foetus ausgebildet sind.

An den Extremitätenknochen wird vor Allem die starke Auftreibung der Epiphysen auffallen, die sich besonders stark an den unteren Enden von Ulna und Radius und von Tibia und Fibula bemerkbar macht. (Vergl. Fig. 12.) Oft ist unter ihnen eine tiefe Furche entstanden, welche die Epiphysenauftreibungen von den Hand- und Fussgelenken trennt, daher der Name doppelte Glieder statt Rachitis. Dazu gesellen sich Verkrümmungen, die meist eine krankhafte Ausbildung der normalen Knochenverkrümmungen darstellen. Sie erfolgen demnach an den Unterschenkeln in der Regel convex nach Aussen und erzeugen die berüchtigten Säbelbeine. Seltener tritt eine Ausbiegung nach Vorne, nach Hinten oder convex nach Innen ein. An den Unterarmen bekommt man meist convexe Verkrümmung nach der Extensorenseite zu sehen. Auch an Humerus und Femur werden Verkrümmungen beobachtet, obschon dieselben weniger auffallend sind. Oft sind die Epiphysen stark an dem Schafte der Knochen seitwärts verschoben. Die Schwere des Körpers im Verein mit Muskelzug ist Ursache dieser Difformitäten. Mitunter bilden sich Infractionen, wobei der Bruch auf der convexen Seite etwaiger Knochenkrümmungen zu liegen kommt, seltener — wegen Verdickung des Periostes — bilden sich Fracturen aus.

Während Infractionen am häufigsten die Knochen von Unterarm und Unterschenkel betreffen, entstehen Fracturen relativ oft an Humerus und Femur. Der Gang der Kranken wird unter allen Umständen ungeschickt und watschelnd.

Dass rachitische Kinder meist durch blasses Aussehen, fettarme Haut und aufgetriebenen Leib auffallen, wurde bereits erwähnt. Viele zeichnen sich durch eine ungewöhnlich vorgeschrittene Entwicklung der geistigen Fähigkeiten aus, was wohl weniger mit einer Hypertrophie des Gehirnes als damit in Zusammenhang stehen dürfte, dass man den kranken Kindern bei Beschränkung der körperlichen Bewegung schon frühzeitig geistige Beschäftigungen zu bieten pflegt. Mitunter wird über Schmerz in den Extremitäten geklagt, der sich spontan einstellt oder durch Druck auf die erkrankten Knochen hervorgerufen wird. Oft bestehen hartnäckige Bronchocatarrhe, die nicht anders weichen, als wenn man den rachitischen Process zum Schwinden zu bringen versucht. Häufig arten derartige Catarrhe in Broncho-Pneumonie aus. Das Herz ist in Folge von Thorax- und Wirbelsäulendifformität nicht selten stark verschoben und liegt mit ungewöhnlich grosser Fläche der vorderen Brustwand an. Im Blute hat man Leucocythosis, Verarmung an rothen Blutkörperchen und kernhaltige rothe Blutkörperchen *(Rehn)* nachgewiesen. Nicht selten besteht Milzvergrösserung. Ich habe mehrfach Milzen gefühlt, welche um mehr als 6 Ctm. den linken Rippenbogen überragten. Noch kürzlich wurden mir von einem Collegen seine zwei Kinder in der Angst zugeführt, dass es sich bei ihnen um Leukaemie oder

Pseudoleukaemie handeln könnte, während Rachitis bestand. Manche Aerzte wollen auch Vergrösserung der Leber gefunden haben. Der Appetit ist meist gestört, nur dann, wenn sich Erscheinungen von Tabes messaraica eingestellt haben, pflegt unersättliche Gefrässigkeit zu bestehen. Störungen der Verdauung sind fast die Regel. Bei chemischer Untersuchung der Faeces hat man vermehrten Kalkgehalt, aber keine gesteigerte Phosphorsäureausfuhr gefunden (*Baginsky*). Charakteristische Veränderungen im Harne fehlen, der Harn ist meist blassgelb und zeigt in Bezug auf Menge und specifisches Gewicht auffällige Schwankungen.

Die Ergebnisse der chemischen Harnuntersuchung widersprechen sich theilweise einander. Die Harnstoffmenge zeigt keine constante Veränderung. *Baginsky* fand die Chlorausscheidung im Verhältnisse zum Stickstoffgehalte des Harnes vermindert. Die Phosphorsäuremenge — von älteren Autoren als bis um das vierfache vermehrt angegeben — bestimmte *Seemann* als unverändert, während *Baginsky* Retention beobachtete. Auch in Bezug auf die Kalkausscheidung lauten ältere und neuere Untersuchungen wesentlich anders, jene geben vermehrten, diese unveränderten oder verminderten Kalkgehalt des Harnes an. Zweifelhaft ist auch die ältere Angabe über das Vorkommen von Milchsäure im Harne, wenigstens konnte *Neubauer* dieselbe nicht mit Sicherheit auffinden, während sich nach *Langendorff & Mommsen* auch im gesunden Harne Milchsäure zeigen kann. Selten kommt Eiweiss oder Blut im Harne vor, auch hat *v. Gorup-Besanez* ein Mal Fett gefunden.

Unter dem Einflusse der Rachitis bleibt das Wachsthum des Körpers überall zurück. Die Kinder zeichnen sich oft durch starke Schweisse auf Kopf und Nacken aus. Sie haben häufig unter der Bettdecke die Empfindung vermehrter Wärme, so dass sie gerne während der Nacht blossliegen.

Der Verlauf der Krankheit ist chronisch und erstreckt sich meist über mehrere Monate. Zwar hat man mehrfach über acute Rachitis berichtet (plötzlicher Anfang und schneller Verlauf in wenigen Wochen), doch weicht das Krankheitsbild wegen Auftreibung und Schmerzhaftigkeit gerade an den Diaphysen, wegen Betheiligung der Gelenke und Blutungen aus dem Zahnfleische so beträchtlich von dem typischen Bilde der Rachitis ab, dass man in der Auffassung solcher Fälle sehr vorsichtig sein muss, zumal histologische Untersuchungen der Knochen nicht vorliegen.

Oft treten im Verlaufe der Rachitis Complicationen ein. Sehr häufig combinirt sich die Krankheit mit Scrophulose, wohin wir auch die Tabes messaraica rechnen. Die Angabe, dass schon Rachitis an sich zu Schwellung von peripheren Lymphdrüsen führt, halten wir nicht für richtig. Es können sich daran wieder phthisische Veränderungen in den Lungen und Miliartuberculose anschliessen. Oft tritt bei Rachitischen Spasmus glottidis auf (vergl. Bd. I, pag. 265). Auch Hydrocephalus chronicus und eclamptische Zufälle kommen vor. Zuweilen bildet sich Amyloidentartung aus. *Rehn* behauptet eine Combination mit Osteomalacie. *Horner* und neuerdings *Nicati* machen auf das Vorkommen von Schichtstaar bei rachitischen Kindern aufmerksam.

Tritt eine zweckmässige Behandlung der Krankheit ein, so kann ein grosser Theil der Patienten gerettet werden. Selbst bedeutende Verkrümmungen der Extremitäten bilden sich zuweilen binnen einiger Zeit auffallend gut zurück. Mitunter bleiben die Kranken zwerghaft klein.

Die Verknöcherung der Schädelnähte erfolgt nicht selten unter Bildung von Schaltknochen; Fontanellen und Nähte erscheinen sehr vertieft. Mitunter bildet sich an den Knochen starke Verdichtung (rachitische Sclerose oder Eburneation) aus, auch hat man mehrfach in späteren Jahren auffällige Fragilität beobachtet. Besonders gefährdet sind die Kranken durch Spasmus glottidis, Bronchocatarrh, Bronchopneumonie, Entkräftung in Folge von hartnäckigem Durchfalle oder durch hinzutretende tuberculöse Processe.

III. Anatomische Veränderungen. Der anatomische Befund bei Rachitis dreht sich fast ausschliesslich um Veränderungen an den Knochen, während die inneren Organe von specifischen Erkrankungen frei bleiben. Wir nennen flüchtig als bedeutungslos das Vorkommen von Sehnenflecken unter dem vorderen Epicard (wahrscheinlich entstanden durch Reibung an den gerade auf der Innenfläche stark intumescirten Rippenknorpeln), Milzvergrösserung (vorwiegend auf Hyperplasie der zelligen Elemente beruhend) und häufig auch Fettanhäufung in der Leber.

An den rachitischen Knochen fallen auf: Auftreibung der Epiphysen, Verdickung und Auftreibung der subperiostalen Schichten, ungewöhnlicher Blutreichthum in den genannten Knochenabschnitten, Biegsamkeit und Weichbleiben der Knochen. Nicht selten sind die Knochen, namentlich die Schädelknochen schnittfähig geblieben, wie wenn sie in Säuren decalcinirt worden wären. Betrachtet man einen rachitisch veränderten Knochen auf dem Längsschnitte, so findet man leicht heraus, dass die Veränderungen an den Epiphysen von dem zwischen Epiphyse und Diaphyse des Knochens eingeschobenen Epiphysenknorpel ausgehen, der bekanntlich dadurch das Längswachsthun der Knochen vermittelt, dass er ständig Knorpelzellen producirt, der Diaphyse zuschiebt und nach vorausgegangener Metamorphose in Knochengewebe umwandeln lässt.

Am gesunden Epiphysenknorpel hat man zwei Zonen oder Abschnitte zu unterscheiden, die wir kurzweg als epiphysären und diaphysären Theil bezeichnen wollen. Der erstere, auch Wucherungsschicht genannt, ist von bläulich-weisser Farbe und erreicht etwa eine Höhe von 1—2 Mm. Man trennt ihn zweckmässig noch in zwei Abschnitte; in dem jüngeren der Epiphyse zunächst gelegenen Theile findet vorwiegend eine Vermehrung der Knorpelzellen und allmälige Richtung in Längsreihen statt — hyperplastischer Theil, — während in dem älteren der Diaphyse zugekehrten eine Vergrösserung der Knorpelzellen vor sich geht — hypertrophischer Theil. Der diaphysäre Abschnitt des Epiphysenknorpels besitzt nur eine Höhe von circa 0·5 Mm. und macht sich durch gelbliche Farbe bemerkbar. Er führt auch den Namen der Zone der vorläufigen Kalkinfiltration, weil hier eine allmälige Umwandlung von Knorpel in Knochengewebe vor sich geht. Beide Zonen grenzen sich haarscharf und gradlinig von einander ab.

Bei der Rachitis beobachtet man, dass zunächst beide Theile des Epiphysenknorpels an Höhenausdehnung mächtig gewonnen haben. So kann die Wucherungszone mehrere Centimeter dick sein

und sich gewissermaassen aus den Ebenen des Knochens seitlich herausdrängen. Es hat die scharfe Abgrenzung zwischen den beiden Zonen des Epiphysenknorpels aufgehört, so dass die eine unregelmässig und zungenförmig in die andere übergreift. Beide erscheinen in abnormer Weise vascularisirt. In dem Abschnitte der vorläufigen Kalkinfiltration haben die Gefässe an Zahl und Ausdehnung in krankhaftem Grade gewonnen und sich von hier aus in die Wucherungsschicht des Epiphysenknorpels hineinerstreckt, welche unter normalen Verhältnissen überhaupt keine Gefässräume aufweist. Während am gesunden Epiphysenknorpel die Verkalkung im diaphysären Abschnitte ganz gleichmässig vor sich geht, treten bei Rachitis unregelmässig harte und mit Kalk infiltrirte Kleckse und Kerne auf, die regelwidrig stellenweise bereits in die Wucherungsschicht übergreifen. Dadurch erhält der diaphysäre Theil kein compactes, sondern ein porös-schwammiges Gefüge, woher *Guérin* direct von spongioidem Gewebe gesprochen hat.

Während der Epiphysenknorpel das Längswachsthum eines Knochens besorgt, geht das Dickenwachsthum vom **Periost** aus. An der dem Knochen zugekehrten Fläche des Periostes bilden sich Wucherungen, die sich allmälig in Knochengewebe umwandeln. Gleichzeitig findet von der Markhöhle aus Resorption von Knochengewebe statt. Bei Rachitis erfährt das periostale Wachsthum ähnliche Veränderungen, wie das epiphysäre. Es tritt eine bedeutende Vermehrung der Wucherungsschicht ein, so dass selbige eine Dicke von mehreren Millimetern erreicht. Es fällt hier der starke Reichthum an Gefässen auf. Die Verkalkung tritt nicht gleichmässig, sondern unregelmässig und inselförmig ein, so dass also auch hier spongioides Gewebe entsteht. Zieht man das Periost vom Knochen ab, so bleibt an seiner Innenfläche oft osteoides Gewebe haften. Dabei resorbirt die Markhöhle unverändert, vielleicht sogar gesteigert fort und abnorme Biegsamkeit der erkrankten Knochen ist eine nothwendige Folge. Meist ist das Knochenmark von stark geröthetem, zuweilen von lymphoidem Aussehen.

Die **mikroskopischen Veränderungen der Knochenrachitis** sind zum Theil noch Gegenstand von Controversen, und mag es daher genügen, das Wesentliche in Kürze anzuführen. Vor Allem muss in der Wucherungsschicht die excessive Vermehrung der Knorpelzellen auffallen. Die Zellgruppen enthalten eine ungewöhnlich grosse Zahl von dicht zusammengehäuften Zellen, zwischen denen die Grundsubstanz beträchtlich geschwunden ist. Letztere verliert die homogene Beschaffenheit und nimmt eine mehr faserige Structur an.

In der Zone vorläufiger Kalkinfiltration macht sich die Markraumbildung und in ihr wiederum die Entstehung von Blutgefässräumen krankhaft breit. Gegen die Regel greift dieselbe vielfach in die Wucherungszone über. Verkalkung und Verknöcherung treten völlig unregelmässig auf und dringen ebenfalls bis in die Wucherungsschicht vor. Ein Theil der Knorpelzellen wandelt sich nach *Strelzoff* direct in Knochenkörperchen um, während *Klebs* an anderen eine Umgestaltung in Markzellen und dann in Bindegewebskörperchen beobachtete, so dass vielfach die Gefässräume der Markräume von dicken Bindegewebsmassen umgeben sind. Aehnliche Vorgänge finden auch am Perioste statt.

Rachitische Knochen zeichnen sich durch **leichtes Gewicht** aus. *Trousseau* bestimmte bei einem 8jährigen Kinde das Gewicht des Gesammtskeletes auf knapp 1 Kilogramm, während es 7—8 Kilogramm hätte wiegen müssen. Auch das specifische Gewicht der Knochen hat abgenommen.

Chemische Analysen rachitischer Knochen müssen, soweit ältere Beobachtungen in Betracht kommen, mit Vorsicht aufgenommen werden, da zuweilen Ver-

wechslungen mit Osteomalacie untergelaufen zu sein scheinen. *Friedleben* fand in den Knochen vermehrten Wassergehalt, erhöhte Fett- und Kohlensäuremenge, Abnahme der Kalksalze, überhaupt Zunahme der organischen und Verminderung der anorganischen Bestandtheile.

Bei den rachitischen Veränderungen am Knochen muss man offenbar zwei Dinge aus einander halten, einmal die Wucherungsvorgänge und excessive Vascularisation, ausserdem die unregelmässige und mangelhafte Verkalkung. Bei den Erklärungsversuchen des Wesens der Krankheit hat man meist mit Vorliebe das zuletzt genannte Moment betont. Offenbar kann eine Verarmung des Knochens an Kalksalzen eintreten, wenn die Nahrung zu kalkarm ist, oder wenn die Resorption der Kalksalze aus dem Darme behindert ist, oder wenn Umstände in Blut oder Knochen bestehen, welche ein Praecipitiren der Kalksalze aus dem Blute vereiteln. Man wird demnach theoretisch die Möglichkeit zugeben müssen, dass rachitische Knochenveränderungen durch sehr verschiedene Ursachen hervorgerufen sein können, zumal noch Combinationen denkbar sind.

Kalkarmuth der Nahrung dürfte für die meisten Fälle am wenigsten in Betracht kommen, denn Frauen- wie Thiermilch enthält genügend grosse Mengen von Kalksalzen zur Knochenbildung. Freilich hat man experimentell beweisen wollen, dass bei Thieren eine absichtliche Entziehung von Kalksalzen rachitische Knochenveränderungen im Gefolge hat. Schon *Chossat* erzeugte dergleichen bei jungen Thieren und auch *Roloff* kam späterhin zu dem gleichen Resultate. Doch ist die Richtigkeit der Versuche von *Weiske*, *Wildt* und *Tripier* in Frage gestellt worden; man beobachtete zwar mehrfach grössere Brüchigkeit der Knochen, aber histologisch keine rachitischen Veränderungen.

Von der Erfahrung ausgehend, dass viele rachitische Kinder zuerst längere Zeit an Durchfall leiden, bevor sich die specifischen Knochenveränderungen ausbilden, meinte man, dass sich durch Gährung der in der Nahrung aufgenommenen Milch Milchsäure bildet, die in das Blut und in die Gewebssäfte aufgenommen die Kalksalze gelöst erhielte und ihre Ausscheidung in den Knochen verhindere. *Heitzmann* gab dann an, dass es ihm gelungen sei, durch längere Zeit fortgesetzte subcutane Injection von Milchsäure bei Thieren Rachitis zu erzeugen, doch kamen *Toussaint & Tripier* zu einem abweichenden Resultate. Besonders grosses Gewicht glaubte man darauf legen zu müssen, dass im Harn Milchsäure nachweisbar ist. Allein man hat neuerdings vergeblich nach Milchsäure gesucht und sie im Knochengewebe jedenfalls niemals gefunden. Auch hat sich die Angabe, dass der Harn die nicht im Knochen praecipitirten Kalksalze in ungewöhnlich grosser Menge nach Aussen führt, nicht bestätigt. *Senator* macht neuerdings darauf aufmerksam, dass auch die Kohlensäure in den Geweben als Lösungsmittel für Kalksalze in Betracht kommen könnte.

Seemann ist für eine mangelhafte Resorption der Kalksalze vom Darme aus eingetreten, und reichliches Vorkommen von Kalk in den Faeces lässt diese Annahme als plausibel erscheinen. *Seemann* hebt den reichlichen Gehalt der Milch an Kaliumverbindungen hervor, welcher in der Thiermilch besonders gross ist, noch höher aber, wenn es sich gar um vegetabilische Kost handelt. Nun nehmen aber die Kalisalze bei ihrer Resorption das verfügbare Chlor in Beschlag, so dass für die Aufnahme von Kalksalzennur geringe Chlormengen übrig bleiben. Letztere werden also theilweise unbenutzt mit den Faeces den Darmtract verlassen.

Freilich scheint uns auch diese Theorie noch nicht erschöpfend, da sie eben nur die Kalkverarmung des Knochens berücksichtigt. Es fehlt hier noch ein Moment, die Wucherung von Knorpelzellen und Gefässen, deren entzündlichen Charakter neuerdings namentlich *Kassowitz* betont hat. Und so würde für uns das Wesen der Rachitis in Folgendem bestehen: Störungen des Stoffwechsels in Folge von perversen Ernährungsvorgängen oder anderen allgemeinen Ursachen, vorwiegend locale entzündliche Erkrankung der Epiphysenknorpel, mangelhafte und unregelmässige Verkalkung wegen Kalkverarmung der Gewebe und der bestehenden entzündlichen Zustände im Knorpel. Jedenfalls stimmt diese Anschauung trefflich mit den experimentellen Erfahrungen von *Wegner* überein, der durch Darreichung von Phosphor bei Thieren Entzündungen am Epiphysenknorpel hervorrief und zugleich kalkarme Nahrung reichte, wonach sich — histologisch nachgewiesen — rachitische Knochenveränderungen entwickelten.

IV. Diagnosis. Die Diagnose der Rachitis ist leicht. Spätes und unregelmässiges Zahnen und starke Kopfschweisse müssen ebenso als lang bestehender Durchfall auf latente Rachitis hinweisen.

Bei blassen Kindern mit bedeutender Milzvergrösserung könnte eine Verwechslung mit Pseudoleukaemie vorkommen, wenn nicht Knochenveränderungen beständen. Osteomalacie kommt fast nur bei Erwachsenen vor. Bei Kindern mit congenitaler Syphilis treten auch Veränderungen auf, welche die Epiphysenknorpel betreffen und zu Ablösung derselben führen, doch handelt es sich hier um Kinder in den ersten Lebenswochen, welche meist auf Haut und Schleimhäuten andere syphilitische Zeichen aufweisen. Man vermeide eine Verwechslung der rachitischen Schädelform mit Hydrocephalus chronicus; bei letzterem treten oft Krämpfe auf und bleibt die geistige Entwicklung zurück.

V. Prognosis. Die Vorhersage ist, soweit Lebensgefahr in Betracht kommt, nicht ungünstig, wenn die Krankheit nicht zu weit vorgeschritten, nicht mit Scrophulose, Tabes messaraica oder anderen schweren Complicationen gepaart ist, und namentlich wenn die Möglichkeit für eine zweckmässige Ernährung vorliegt. Verkrümmungen und Auftreibungen an den Knochen können spontan rückgängig werden. Für das weibliche Geschlecht entsteht mitunter noch in späterem Alter bei Geburten wegen Beckenenge Gefahr. Auch bedingen bleibende Difformitäten an Thorax und Wirbelsäule Kurzathmigkeit, Neigung zu Entzündungen der Luftwege und stets ernsteren Verlauf der letzteren.

VI. Therapie. Zweckmässige Ernährung und Erziehung der Kinder und baldige Stillung von Durchfall nützen prophylactisch ausserordentlich viel. Gegen bestehende Rachitis empfehlen wir nach zahlreichen eigenen Erfolgen folgendes Verfahren als ziemlich sicher und schnell wirkend.

Man regle die Diaet: bei Säuglingen womöglich Mutter- oder Ammenbrust, andernfalls Kuhmilch mit Zusatz einiger Esslöffel Kalkwassers, bei älteren Kindern Beschränkung in vegetabilischer und Bevorzugung von animalischer Kost.

Man lasse die Kinder viel in freier Luft sein, im Sommer womöglich Aufenthalt an der See oder guter Landaufenthalt. Man gebe ihnen keine dicken Federbetten, sondern eine feste Matratze. Man treibe sie nicht zum Gehen an und hüte sich beim Tragen davor, ihnen künstlich Verkrümmungen zu erzeugen.

Man reiche morgens und abends je einen Theelöffel Leberthran. Alle vier Wochen eine Pause von 14 Tagen, um den Widerwillen gegen das Mittel hintanzuhalten.

Man lasse vier Wochen lang jeden Morgen ein Soolbad nehmen (28° R., 1000—1500 Salz, 20 Minuten Dauer, danach ½—1 Stunde Bettruhe).

Man verordne:

Rp. Ferri lactic.
Calcariae phosphoric. aa. 10·0
Magnes. carbonic.
Natr. chlorat.
Sacch. alb. aa. 5·0.
MDS. 3 Male täglich 1 Messerspitze nach dem Essen.

Bestehender Durchfall giebt meist keine Contraindication gegen die angeführte Heilmethode. Auch schwinden dabei häufig Bronchocatarrhe.

Gegen Rachitis sind noch Eisen-, Kalkpraeparate, Amara, Tonica, neuerdings Phosphor und Arsenik (*Wegner, Giesen, Kassowitz*) empfohlen worden.

Auf die chirurgische und orthopaedische Behandlung der rachitischen Verkrümmungen am Skelet gehen wir hier nicht ein.

6. Knochenerweichung. Osteomalacia.

I. Aetiologie. Knochenerweichung ist eine seltene Krankheit, von welcher zur Zeit kaum mehr als 170 Beobachtungen bekannt sind. Meist werden Erwachsene zwischen dem 20.—50sten Lebensjahre betroffen, doch soll man nach *Rehn* die Seltenheit des Leidens bei Kindern überschätzt haben. Am häufigsten erkranken Frauen; *Litzmann*, welcher 1861 131 Beobachtungen sammelte, fand Männer 11 (8·4 Procente), Frauen 120 (91·6 Procente). Ausserordentlich häufig stellt sich die Krankheit im Anschlusse an Schwangerschaft und Geburt ein, so dass manche Autoren zwischen puerperaler und nichtpuerperaler oder rheumatoider Osteomalacie unterscheiden. In den von *Litzmann* gesammelten Fällen hatte sich unter 120 Frauen bei 85 (71 Procenten) die Krankheit als puerperale entwickelt. Besonders berücksichtigenswerth erscheint ihr Auftreten in bestimmten Gegenden, so am Rheine, in Ostflandern und in der Umgebung von Mailand. *Geatano Casati* beobachtete sie in Mailand bei 0·8 Procent der Gebärenden. Die meisten Frauen stammten aus dem Thale Olona, in welchem stark exanthematischer Typhus und Pellagra herrschen.

Für die nicht puerperale Osteomalacie bleiben Ursachen mitunter verborgen, angegeben werden als solche Erkältung, Durchnässung, dürftige Nahrung und lichtarme und feuchte Wohnräume. Bei Kindern beschrieb *Rehn* eine Combination von Osteomalacie und Rachitis, betont aber, dass erstere mit congenitaler Syphilis nicht zusammenhängt.

II. Symptome. Die ersten Symptome der Knochenerweichung bestehen in rheumatoiden Schmerzen in denjenigen Abschnitten des Skeletes, welche zuerst von Erweichung betroffen wurden, d. h. bei der puerperalen Form meist im Becken, bei der nicht puerperalen in der Wirbelsäule. Mitunter treten die Schmerzen vorwiegend des Nachts ein und hören unter Ausbruch lebhaften Schweisses auf, oder sie steigern sich nach längerem Sitzen, bei Bewegung und auf Druck. Nicht selten sind Fieberbewegungen vorhanden. Bald gesellen sich Knochenverkrümmungen hinzu. Am Becken tritt das Promontorium des Kreuzbeines tief in die Beckenhöhle hinein, während sich die Gegend der Pfannen stark nach Einwärts ausbiegt. Die Gegend der Schambeinfuge springt schnabelartig nach Vorne und das Becken nimmt auf dem Querschnitte ähnlich wie bei manchen Formen des rachitischen Beckens die Gestalt eines Kartenherzes an. Zuweilen wird sein Raum so verengt, dass nicht nur Geburtshindernisse, sondern selbst Störungen bei der Blasen- und Mastdarmentleerung entstehen. Personen mit Beckenerweichung pflegen sehr früh über Schmerz in den Sitzbeinhöckern beim Sitzen zu klagen. An der Wirbelsäule nehmen die normalen Krümmungen in krankhafter Weise zu; im Halstheile bildet sich mitunter eine so bedeutende Verkrümmung heraus, dass sich Kinn und Brustbein berühren. Beträchtliche Difformitäten zeigt auch der Lendentheil der Wirbelsäule, an welchem sie

sogar am häufigsten auftreten. Die ganze Wirbelsäule und mit ihr die Länge des Körpers verkürzt sich und zuweilen schrumpfen die Kranken zu Zwergen zusammen. Auch an Rippen und Brustbein machen sich schwere Missstaltungen bemerkbar, die oft mit Infractionen und auch mit vollendeten Fracturen gepaart sind. Daraus gehen Compression und Verschiebung von Lungen und Herz und im Anschlusse daran Herzklopfen, Athmungsnoth und asthmatische Zufälle hervor. Verkrümmungen, Infractionen und Fracturen kommen auch an den Extremitäten zu Stande, der Gang wird ungeschickt, watschelnd und schliesslich unmöglich. Zuweilen sind multiple Fracturen auf sehr geringe Veranlassung eines der ersten Zeichen von Osteomalacie. Bei Fractur bleibt Callusbildung bald ganz aus, bald tritt sie unvollständig ein, bald gelangt ein vorhandener Callus wieder zur Resorption. Am Schädel kommt es nur selten zu Erweichungsvorgängen, fast niemals bei der puerperalen Form. Stets bleiben die Zähne frei, obschon sie cariös werden und ausfallen können.

Die Muskeln erscheinen meist schlaff und welk. Mehrfach sind fibrilläre Muskelzuckungen, Krämpfe und schmerzhafte Contracturen beschrieben worden, die sich spontan oder in Folge von leichten Hautreizen einstellten.

Schweiss, Speichel und Milch sollen mit Kalksalzen überladen sein, auch will man eine Ausscheidung von Kalksalzen durch die Bronchial- und Magendarmschleimhaut gefunden haben. (?)

Im Harn werden specifische Veränderungen vermisst, denn die älteren Angaben über vermehrte Phosphorsäure- und Kalkausscheidung haben sich nicht bestätigt. Zuweilen wird vorübergehend vermehrte Harnsäure gefunden. Das specifische Gewicht ist meist vermindert. In der Regel ergiebt sich herabgesetzte Harnstoffausscheidung, desgleichen verminderte Phosphorsäuremenge. In der Kalkausscheidung kommen beträchtliche Schwankungen, jedenfalls keine dauernden Steigerungen vor. Wiederholentlich, aber nicht constant, war Milchsäure im Harne nachweisbar, welche *Langendorff & Mommsen* freilich auch im gesunden Harne antrafen. Zuweilen trat Albuminurie auf. Mehrfach beobachtet man Hemialbumose (vergl. Bd. II, pag. 419), welche *Virchow* aus osteomalacischem, *Fleischer* aber auch aus dem gesunden Knochenmarke darstellten.

Vielfach sind Sedimente von kohlensaurem und phosphorsaurem, auch von oxalsaurem Kalk beschrieben worden. In den Nieren fand man bei der Section nicht selten Concremente derselben Art.

Leube bestimmte den Kalkgehalt der Faeces von zwei Tagen auf 0·345 Gramm.

Die Dauer der Krankheit zieht sich meist über viele Jahre hin. Der acuteste Fall hatte einen Verlauf von neun Monaten, der längste währte dreizehn Jahre. Oft kommen Remissionen und Exacerbationen vor, letztere meist zur Zeit neuer Gravidität. Der Tod erfolgt unter den Zeichen von zunehmendem Marasmus oder durch respiratorische und circulatorische Störungen in Folge der schweren Thoraxdifformitäten und der von letzterer abhängigen Compression und Verschiebung der Lungen und des Herzens. Fälle von Heilung gehören zur Ausnahme.

III. Anatomische Veränderungen. Die Hauptveränderungen betreffen die Knochen. Dieselben sind mitunter so biegsam, als ob man ihnen durch Säure sämmtliche Kalksalze entzogen hätte, oder sie stellen häutige darmartige Gebilde dar. Es gelingt leicht, sie mit dem Messer zu zerschneiden.

Auf Längs- und Querschnitten fällt der bedeutende Umfang der Markhöhle auf. In der spongiösen Substanz können die Knochenbalken geschwunden sein, so dass man eine zusammenhängende Markmasse zu sehen bekommt. Ist die Resorption von Knochenbälkchen nur inselförmig aufgetreten, so entsteht eine Art von cystischen Markräumen. Das Knochenmark selbst erscheint anfangs stark hyperaemisch und lebhaft geröthet, zeigt auch hier und da Blutextravasate. In späteren Stadien wird es stark fetthaltig und gelb, schliesslich atrophisch und grau gallertig. Es ist unnöthig, nach dem verschiedenen Aussehen des Knochenmarkes verschiedene Formen von Osteomalacie zu unterscheiden und selbige als Osteomalacia rubra und O. flava zu unterscheiden.

Auch die *Havers*'schen Kanälchen haben an Umfang mächtig gewonnen und sind mit röthlichem succulentem Gewebe erfüllt. Der Knochen erscheint dadurch porös und ungewöhnlich saftreich. Während Markhöhle und *Havers*'sche Kanälchen an Ausdehnung zunehmen, schwindet die umgebende Knochensubstanz. Der Schwund findet stets von der Markhöhle zum Perioste hin statt. Schliesslich bleibt nur unter dem Perioste eine dünne Rindenschicht übrig und selbst diese kann fast vollkommen verloren gehen. Das Periost selbst erscheint meist verdickt, in seiner Wucherungsschicht blutüberfüllt und mit Extravasaten durchsetzt. Je nachdem die restirende Knochenmasse biegsam ist oder noch feste Knochenbalken enthält, verräth der erkrankte Knochen verschiedene Neigung zur Brüchigkeit, aber es ist nicht nothwendig, danach zwischen Osteomalacia flexibilis s. cerea und O. fracturosa zu unterscheiden.

Bei mikroskopischer Untersuchung der Knochen erkennt man, dass sich in nächster Umgebung der Markhöhle und *Havers*'schen Canälchen das Knochengewebe gewaltig geändert hat. Es färbt sich leicht in Carmin, hat die Kalksalze eingebüsst und fibrilläre Structur angenommen und enthält theils spindelförmige und unverzweigte Reste von Knochenkörperchen, theils sind auch diese verloren gegangen. Späterhin scheinen allmälige schleimige Verflüssigung und Resorption einzutreten. Die Abgrenzung zwischen gesundem und krankem Knochengewebe tritt nicht geradlinig, sondern unter Bildung von Ausbuchtungen, sogenannten *Howship*'schen Lacunen ein, in denen *Langendorff & Mommsen* Myeloplaques nachwiesen.

Im Knochenmarke und im Inhalte der *Havers*'schen Canälchen fällt vor Allem die starke Gefässfülle auf, die nach *Rindfleisch* nicht activer, sondern passiver Natur, d. h. Stauungshyperaemie ist. Vielfach begegnet man Blutaustritten. Im rothen Knochenmarke bekommt man es nur mit Resten von Fettzellen, vorwiegend mit lymphoiden Zellen zu thun. Späterhin tauchen zahlreich Pigmentzellen auf. In dem grauen atrophischen Knochenmarke überwiegt die Grundsubstanz, die fettarmen und sparsam vertheilten Zellen haben fast epithelioiden Charakter.

Bei chemischer Untersuchung der Knochen fand *O. Weber*, dass der aus den Knochen ausgepresste Saft sauer reagirt. Auch gelang es ihm, Milchsäure zu gewinnen. Jedoch scheint dieser Befund nicht constant zu sein. Die Knochen haben geringeres specifisches Gewicht, sind reich an Fett und ungewöhnlich arm an anorganischen Bestandtheilen, namentlich an Kalksalzen. Es stellt sich auch Verminderung der leimgebenden Substanzen ein. *Huppert* fand in einem Falle phosphorsaures Eisenoxyd. An den Muskeln hat man nicht nur einfache Atrophie und Verfettung, sondern auch degenerative Veränderungen aufgefunden.

Rücksichtlich des Wesens der Krankheit hat man mit einer gewissen Hartnäckigkeit die Anschauung vertreten, dass es zu Milchsäurebildung in den Markräumen und von da aus zur Entkalkung und Einschmelzung der Knochensubstanz kommt. *Rindfleisch* schreibt mehr der Kohlensäure einen lösenden Einfluss zu, die vielleicht in Folge von Blutstasen in den Markräumen in überreicher Weise gebildet wird. Allein *Langendorff & Mommsen* weisen darauf hin, dass die osteomalacischen Knochenveränderungen complicirterer Natur sind als einfache Entkalkungserscheinungen. Sie fanden beispielsweise in der Grundsubstanz des Knochens eine unvollständige Ausbildung von Lamellensystemen, Längsstreifung und fibrilläre Bildungen und an

solchen Stellen oft massenhafte *Sharpey*'sche Fasern, so dass es sich doch um eine tiefere und allgemeinere Ernährungsstörung am Knochen zu handeln scheint. *Cohnheim* hat daher neuerdings eine Ansicht ausgesprochen, welche der älteren gewissermaassen entgegengesetzt ist. Er sieht in den kalklosen Stellen nicht vordem gesundes Knochengewebe, sondern hält dieselben für Apposition von krankhaft gebildetem. Das häufige Auftreten der Krankheit zur Zeit der Schwangerschaft sucht man daraus herzuleiten, dass der mütterliche Organismus grosser Kalkmengen für den Foetus bedarf und dabei für den eigenen Verbrauch nicht genug behält.

Der Weg des Experimentes hat das Dunkel nicht beseitigen können. *Roloff* erzeugte bei Thieren Osteomalacie durch kalkarmes Futter und betont, dass selbige auch bei Thieren spontan entsteht, wenn dieselben Futter von kalkarmen Bodenflächen erhalten haben. *Heitzmann's* Versuche mit Milchsäureinjection werden angefochten.

IV. Diagnosis. Prognosis. Therapie. Um der charakteristischen Symptome willen ist die Erkennung von Knochenerweichung leicht. Von Rachitis unterscheidet sich das Leiden dadurch, dass es sich nicht um ein Weichbleiben, sondern um ein Weichwerden von Knochensubstanz handelt.

Die Prognose ist ungünstig, denn Heilung kommt nur ausnahmsweise vor; bei Frauen besteht die Gefahr der Recidive bei eintretender Schwangerschaft oder des Todes durch unüberwindliche Geburtshindernisse wegen vorhandener Beckenenge.

Therapie die der Rachitis, *W. Busch* empfiehlt vor Allem Phosphor.

7. Deformirende Gelenkentzündung. Arthritis deformans.

(Arthritis nodosa.)

I. Aetiologie. Deformirende Gelenkentzündung ist vornehmlich Krankheit des vorgerückten Alters, in der Kindheit und überhaupt vor dem 30sten Lebensjahre kommt sie sehr selten vor. Erfahrungsgemäss begegnet man ihr häufiger bei Frauen; auch entwickelt sie sich oft bei Leuten niederen Standes, woher auch der Name Arthritis pauperum.

In manchen Fällen scheint Heredität bestanden zu haben. Erkältung, Durchnässung, feuchte, dumpfe und dunkele Wohnräume, dürftige Nahrung und körperliche und psychische Strapazen sind sehr wohl im Stande, die Krankheit hervorzurufen. Bei Frauen hat man sie nach dem Wochenbett, nach zu häufigen Geburten und zu langer Lactation auftreten gesehen. *Kohts* sah unter dem Einflusse von Schreck deformirende Gelenkentzündung entstehen, und mehrfach hat man in neuerer Zeit ihr Auftreten bei Rückenmarkskranken, namentlich bei Tabes dorsalis betont. Schon *Remak* hob den Zusammenhang mit Veränderungen im Rückenmarke und Sympathicus hervor und schlug vor, daraufhin die Krankheit als Arthritis myelitica s. myelitico-sympathica zu benennen. Auch bei Hysterie hat man deformirende Veränderungen an den Gelenken gefunden.

Zuweilen geben Traumen Grund der Gelenkerkrankung ab: Luxation, Fractur in der Nähe der Gelenke, Contusion u. s. f. Auch hat man beobachtet, dass besonders oft solche Gelenke erkranken, die stark in Gebrauch genommen worden sind, z. B. die Fingergelenke bei Strickerinnen, Nähterinnen oder Uhrmachern.

Gaskoin behauptet, dass sich Arthritis deformans im Anschlusse an Hautkrankheiten entwickelt, so nach Psoriasis, Lichen, Variolois und vor Allem nach Area Celsi.

II. Symptome. Die Krankheit zeigt alle Male eine schleichende Entwicklung und einen langsamen Verlauf. Mitunter beschränkt sie sich nur auf ein einziges Gelenk, während sie in anderen Fällen multipel auftritt: Arthritis deformans monarticularis — A. polyarticularis. Im ersteren Falle kommt besonders oft ein Hüftgelenk an die Reihe. Gerade diese Form stellt sich im hohen Alter und bei Männern ein, führt auch den Namen Malum coxae senile und gehört mehr dem Gebiete der Chirurgie zu. Bei der polyarticulären Arthritis kann man gewissermaassen zwei Unterarten unterscheiden, je nachdem die Rumpf- und grossen Gelenke der Extremitäten oder die Phalango- und Metacarpo-Phalangealgelenke der Füsse und Hände betroffen sind. Uebrigens sind Combinationen nichts Ungewöhnliches. Die Verbreitung der Krankheit geschieht nicht selten auffällig symmetrisch.

Bei Frauen hat man gewissermaassen als Prodrome mehrfach hartnäckige Hemicranie vorausgehen gesehen (*Trousseau. Remak*).

Schmerzen in den Gelenken, die sich mitunter auch über eine ganze Extremität hinziehen und sich bald an ein bestimmtes Nervengebiet halten, bald mehr vager Natur sind, eröffnen meist die Scene. Es stellen sich dabei Remissionen und Exacerbationen ein, letztere meist zur Zeit von windiger, feuchter und kalter Witterung, so dass sich manche Kranken zu Wetterpropheten aufschwingen, freilich häufig genug mit dem Erfolge vieler prophetischen Aussprüche, die ebenso oft zutreffen als falsch sind. Manche Kranken geben auch Paraesthesien an: Kältegefühl, Formicationen u. Aehnl. m. Allmälig werden die Gelenke steif, ermüden leicht bei Bewegung und zeigen Auftreibungen fester knöcherner Art, welche Neigung verrathen, mehr und mehr an Umfang zuzunehmen. Die Haut über ihnen ist meist verdünnt, sonst unverändert, seltener leicht geröthet und entzündet. Je länger der Zustand andauert und je mehr die Auftreibung der Gelenkenden zunimmt, je weniger beweglich werden die Gelenke. Oft vernimmt man oder fühlt man bei Bewegungsversuchen mehr oder minder hartes Reiben und Knirschen. Häufig bilden sich sehr schnell an den inserirenden Muskeln hochgradige Abmagerung und Contracturen aus, die im Verein mit den Erkrankungen der Gelenkenden bedeutende Gelenkdeformitäten hervorrufen.

An den Händen findet man am häufigsten, dass der zweite, dritte und vierte Finger flectirt zugleich aber in den Metacarpo-Phalangealgelenken ulnarwärts, seltener radialwärts subluxirt sind, so dass die Finger dachziegelförmig über einander liegen (vgl. Fig. 15). Kleinfinger und Daumen bleiben meist intact und namentlich trägt der Daumen dazu bei, die Gebrauchsfähigkeit der Hand einigermaassen zu erhalten. *Charcot* hat noch andere Stellungen der Hand und Finger als besondere Typen beschrieben und abgebildet.

An den Füssen ist meist umgekehrt wie an den Händen die grosse Zehe besonders stark ergriffen.

An der **Wirbelsäule** kann es zu Difformitäten, Schwerbeweglichkeit und Erscheinungen von Rückenmarks- und Nervencompression durch Verengerung von natürlichen Oeffnungen und Canälen kommen.

Ist das Leiden sehr verbreitet, so werden die Kranken vollkommen hilflos, müssen angekleidet, ernährt und von fremder Hand gebettet werden. Dabei kann sich das Leben 20 und 30 Jahre lang erhalten. Die inneren Organe sind meist unverändert, nur *Hüter* giebt Erkrankung des Endocards an, jedoch fällt mitunter frühzeitige Arteriosclerose auf. *Draschmann* will im Harne Verminderung der Phosphorsäuremenge gefunden haben, was aber *Stokvis* aus der Unthätigkeit vieler Muskeln erklärt. Der Tod tritt meist durch intercurrente Zufälligkeiten ein.

Fig. 15.



Stellung der Finger bei deformirender Gelenkentzündung.

III. Anatomische Veränderungen. An den erkrankten Gelenken fällt zunächst die Verdickung der **Gelenkkapsel** auf. Auf ihrer Innenfläche hat sich eine starke Wucherung der Zotten ausgebildet, besonders hochgradig an der Umschlagsstelle auf die Gelenkknorpel. Zuweilen dringen lange fadenförmige Verlängerungen in den Gelenkraum hinein. Mitunter befinden sich einzelne Zotten im Zustande von Verknöcherung. Es kann zur Loslösung und damit zur Bildung von freien Gelenkkörpern gekommen sein. Auch finden sich mitunter in der Gelenkkapsel selbst verknöcherte Partien, ja! zuweilen stellt die Synovialmembran eine Art von Knochenschale dar (*v. Volkmann*).

Die **Innenfläche der Gelenkhöhle** zeichnet sich meist durch starke Trockenheit aus, woher auch der Name Arthritis sicca. Zuweilen ist die **Gelenkflüssigkeit** leicht haemorrhagisch gefärbt und enthält mitunter Knochenpartikelchen, die aus einer Abschleifung der Gelenkenden hervorgegangen sind. *Hoppe-Seyler* fand bei chemischer Untersuchung der Gelenkflüssigkeit starken Mucingehalt.

Die **Gelenkenden** erscheinen seitlich verdickt und gewissermaassen pilzförmig gewuchert. Ihre Oberfläche ist meist glatt, elfenbeinglänzend, wie abgeschliffen und vielfach frei von Knorpelüberzug.

Dieses Abschleifen kann zu bedeutendem Untergange von Knochensubstanz geführt haben, beispielsweise beobachtet man zuweilen am Oberschenkel, dass der Hals allmälig mehr oder minder vollkommen aufgerieben worden ist. Begreiflicherweise ändern sich dabei die Gelenkflächen und daher kein Wunder, wenn die Gelenkbeweglichkeit leidet. Zuweilen haben sich neben den alten neue Gelenkflächen ausgebildet, sogenanntes Wandern der Gelenke.

Die an das Gelenk sich ansetzenden Sehnen erscheinen oft verdickt, mitunter auch stellenweise verknöchert, seltener finden Zerfaserung und Verdünnung statt. An den zugehörigen Muskeln werden atrophische Veränderungen, fettige Entartung und bindegewebige Schwielen beobachtet, die man zuweilen auch während des Lebens herausfühlen kann.

Die mikroskopischen Veränderungen in den Gelenken bedürfen theilweise noch eingehenderen Studiums. Auch über ihre Auffassung ist man nicht einig. *Weichselbaum* beispielsweise sieht in ihnen nichts Anderes als besonders hochgradige und in manchen Fällen frühzeitig entwickelte senile Veränderungen, während andere den primär entzündlichen Charakter hervorheben. Fast scheint es, dass man aetiologisch und anatomisch verschiedene Formen von deformirender Gelenkentzündung zu unterscheiden hat. Im Wesentlichen dreht es sich um eine starke Wucherung der Knorpelzellen des Gelenkknorpels, namentlich am Gelenkknorpelrande, um Verknöcherung der tiefsten und ältesten Schichten und mechanischen Schwund der mittleren Partien, daneben allmälige Auffaserung des Gelenkknorpels und Sclerosirung der unterliegenden Knochensubstanz, dagegen fortschreitende Wucherung und Verknöcherung in den seitlichen Abschnitten des Gelenkknorpels.

IV. Diagnosis. Die Erkennung des Leidens ist leicht. Von Gicht unterscheidet man es durch das Befallenwerden namentlich des Grosszehengelenkes bei Gicht und das Vorkommen von typischen gichtischen Attaquen, sowie arthritischen Ablagerungen im Ohrknorpel und an anderen Körperstellen. Schwieriger schon kann in manchen Fällen eine Unterscheidung von gewissen Formen der Arthritis tuberculosa sein, doch fehlen hier Difformitäten der Gelenke. Bei chronischem Gelenkrheumatismus wiegen örtliche Entzündungserscheinungen vor.

V. Prognosis. Die Vorhersage gestaltet sich in Bezug auf Lebensgefahr gut, rücksichtlich der Heilung nicht besonders günstig, denn es gelingt nur schwer einen dauernden Erfolg zu erzielen.

VI. Therapie. Unter inneren Mitteln verdient der längere Gebrauch von Jodkalium am meisten Vertrauen, empfohlen sind noch Arsenik und Leberthran. Ausserdem bepinsele man die Gelenke mit Jodtinctur. Im Sommer wiederholte Badecuren in Sool-, Schwefel-, Jod-, Schlammbädern oder indifferenten Thermen, z. B. in Oeynhausen, Nauheim, Wiesbaden, Tölz, Aachen, Baden, Eilsen, Ragaz, Pfäffers, Wildbad etc.

Mit Erfolg hat man von der Massage Anwendung gemacht, auch hat man von der Elektricität gute Wirkung gesehen.

Bevorzugt wird der galvanische Strom: Sympathicusgalvanisation, Rückenmarksstrom, Nervenplexusstrom oder locale Anwendung auf die Gelenke, je nach den vermeintlichen Ursachen. Lange Fortsetzung der Cur.

CAPITEL X.

Infectionskrankheiten.

A. Infectionskrankheiten mit typischer Localisation.

Abschnitt I.

Acute infectiöse Exantheme.

1. Masern. Morbilli.

I. Aetiologie. Masern stellen eine exquisit contagiöse Krankheit dar. Obschon es selbstverständlich ist, dass sie sich ursprünglich autochthon bildeten, so darf man eben so sicher annehmen, dass sie jetzt nie anders als auf dem Wege vorausgegangener Ansteckung entstehen. Freilich ist es nicht immer leicht, den Weg der letzteren sicher aufzudecken, am klarsten pflegen sich die Verhältnisse zu gestalten, je enger der Kreis der Beobachtung ist.

Absichtliche Uebertragungs- und Impfungsversuche auf Gesunde haben ergeben, dass der Ansteckungsstoff in Blut, Thränenflüssigkeit, Nasensecret, Auswurf und in dem flüssigen Inhalte etwaiger Bläschenbildungen auf der Haut enthalten ist. Uebertragungsversuche mit Hautschuppen nach Abblassen des Exanthemes schlugen meist fehl, so dass die Mehrzahl der Autoren den Masern eine Ansteckungsfähigkeit zur Zeit der Desquamationsperiode abspricht.

Begreiflicherweise geben Impfversuche nicht den Modus wieder, nach welchem für gewöhnlich die Ansteckung erfolgt. Um diesen zu begreifen, muss man wissen, dass der Ansteckungsstoff die Fähigkeit besitzt, den Körper des Erkrankten zu verlassen, sich in

der nächsten Umgebung zu verbreiten und damit denjenigen der Gefahr der Ansteckung auszusetzen, welcher sich dem inficirten Dunstkreise nähert. Man muss das daraus erschliessen, weil bereits Aufenthalt in dem Krankenzimmer ohne wirkliche Berührung des Kranken und etwaiger von ihm benutzten Gegenstände ausreicht, bei Gesunden Masern hervorzurufen. Um diese Erscheinung zu erklären, drängt sich naturgemäss die Anschauung auf, dass der Ansteckungsstoff den Organismus durch Haut- und Lungenausdünstung verlässt, vielleicht theilweise ständig ausströmt, womit einer überreichen Ansammlung im Körper vorgebeugt wird.

Aber das Maserngift kann auch durch Mittelspersonen und leblose Gegenstände weitab auf Gesunde übertragen werden, offenbar, weil es im Stande ist, sich aus der Luft niederzuschlagen und den Ueberträgern anzuhaften. Es kann daher geschehen, dass Aerzte von kranken Familien in gesunde durch ihren Besuch Masern hineintragen. Diese Art von Ansteckung wird um so mehr zu erwarten sein, je länger sich Mittelspersonen und leblose Gegenstände in der Umgebung von Kranken befanden und je kürzere Zeit darauf und je inniger sie mit Gesunden in Berührung kamen.

Ganz besonders wichtig zu wissen ist, dass die Ansteckungsfähigkeit der Masern nicht etwa nur zur Zeit des Exanthemes besteht, sondern bereits im Incubationsstadium und wohl auch während der Prodrome vorhanden ist. Praktisch ergiebt sich daraus die Regel, dass man zur Zeit von Masernepidemien bereits solche Personen isoliren und von Gesunden absperren muss, die scheinbar nur an einfachem Schnupfen, Husten und Augenbindehautkatarrh leiden, wenn man eben der Ausbreitung der Krankheit wirksam entgegenarbeiten will. Zugleich erhellt, wie schwierig es häufig ist, die Ansteckungswege mit Sicherheit zu verfolgen, weil die Meisten den Umgang mit Schnupfen- und Hustenkranken kaum beachten.

Ueber die chemische oder morphologische Natur des Maserngiftes ist nichts Sicheres bekannt. Die neueren Anschauungen über die Entstehung von Infectionskrankheiten drängen dazu, auch für Masern bestimmte niedere Organismen (Spaltpilze, Schizomyceten) anzunehmen, aber zweifellos gefunden ist der „Masernpilz" trotz der Angaben von *Hallier* und *Salisbury* noch nicht. Auch *Klebs* kam bei seinen bacteriologischen Untersuchungen zu keinem abschliessenden Resultate. Neuerdings behaupten *Babes & Cornil*, *Braidwoord*, *Murray & Vacher* und *Lebel* Masernpilze in der Exspirationsluft, im Blute, in der Thränenflüssigkeit, im Nasensecrete und in einigen inneren Organen gefunden zu haben.

Eine Disposition zu Masernerkrankung besteht bei den meisten Menschen. Die Mehrzahl setzt sich der Gelegenheit zur Ansteckung in der Kindheit aus, woher die Erfahrung, dass meist Masern während der Kinderjahre überstanden werden und als Kinderkrankheit gelten. An Orten, die vom Weltverkehre abgeschlossen, von Masern lange Zeit frei gewesen waren und dann zufällig durch masernkranke Seeleute inficirt wurden, hat man beobachtet, dass ohne Rücksicht auf das Alter Alles durchmasert wurde. Nur dem Säuglingsalter binnen der ersten sechs Lebensmonate schreibt man eine geringere Disposition zu, obschon Fälle bekannt sind, in denen Kinder wenige Tage nach der Geburt erkrankten oder bereits mit Masernausschlag auf die Welt kamen. Ja! man behauptet sogar,

dass Kinder im Mutterleibe Masern durchmachen können, nachdem die Mutter zuvor erkrankte, so dass sie späterhin bei Gelegenheit zur Ansteckung frei bleiben. Das Geschlecht hat auf die Neigung zur Ansteckung keinen Einfluss.

Durch andere bestehende Krankheiten wird die Ansteckungsgefahr nicht unterdrückt, höchstens wird der Ausbruch von Masern etwas verzögert. Ebensowenig gewähren Schwangerschaft und Wochenbett Immunität. Mitunter hat man Gelegenheit, neben Masern noch eine andere Infectionskrankheit zu gleicher Zeit an einem Individuum zu sehen. Als Combinationen sind bekannt: Masern mit Abdominaltyphus, Variola, Scharlach, Erysipel, Rötheln, Varicellen, Pemphigus und Mumps. Gar nicht selten kommt eine Verbindung von Masern und Keuchhusten vor.

Mit den meisten Infectionskrankheiten theilen Masern die Eigenthümlichkeit, dass Individuen, welche einmal während ihres Lebens durchseucht sind, gegen spätere Ansteckung Immunität erworben haben. Beobachtungen von zwei- oder gar dreimaliger Erkrankung sind selten. Nicht mit Unrecht behaupten Praktiker, dass sich manche Masernepidemien dadurch auszeichnen, dass wiederholtes Erkranken relativ häufig eintritt. In manchen Fällen liegen zwischen der ersten und zweiten Erkrankung viele Monate oder Jahre dazwischen, in anderen soll es sich nur um wenige Wochen gehandelt haben. In Fällen, in welchen sich wenige Tage nach Abblassen des Exanthems von Neuem ein unzweifelhafter Hautausschlag ausbildet, handelt es sich wohl weniger um eine erneute Ansteckung und nochmalige selbstständige Erkrankung, als vielmehr um ein Recidiv (sehr seltene Vorkommnisse). Hervorheben wollen wir noch, dass nicht alle einschlägigen Beobachtungen einwurfsfrei und dass Verwechslungen mit Rötheln oder Roseola untergelaufen sind. Bei manchen Personen scheint eine vorübergehende Immunität zu bestehen; sie bleiben dieses Mal trotz Gelegenheit zur Ansteckung frei, um bei einer nächsten Epidemie zu erkranken. Die Gründe dafür sind unbekannt.

Masern treten bald sporadisch, häufiger als Masernepidemien auf. Letztere sind an keine Zeit und an keinen Ort gebunden, und können sich überall da entwickeln, wohin das Maserngift Eingang gefunden hat. In grossen Städten kommen sporadische Fälle fast immer vor. Zeitweise gehen von ihnen Epidemien aus oder es giebt ein aus einem erkrankten Orte Zugereister an einer bisher verschont gewesenen Stätte zum Ausbruche einer Epidemie Veranlassung. Die Epidemien pflegen nicht selten innerhalb bestimmter Intervalle aufzutreten, deren Zeitraum zwischen 2—4—6 Jahre für einzelne grössere Städte schwankt. Es hat demnach den Anschein, als ob sich das „Masernmaterial“ erst aufsammeln muss, bevor Masern eine grössere Ausdehnung gewinnen. Die günstigste Gelegenheit zur Ansteckung bieten Schulen und öffentliche Spielplätze, namentlich da viele bereits Kranke während der Incubation und Prodrome noch den Verkehr mit Gesunden unterhalten. Geringer ist die Ansteckungsgefahr im Freien als in geschlossenen Räumen.

Auf das Erscheinen von Masernepidemien ist die Jahreszeit nicht ohne Einfluss; im Winter und Frühjahre kommen häufiger

Masernepidemien vor als zu anderer Jahreszeit. Auch hängt in mancher Beziehung der Charakter der Epidemie von der Jahreszeit ab. Zur Zeit des Winters und Frühjahres kommen häufig Respirationskrankheiten als Complication hinzu, während sich in Sommerepidemien nicht selten hartnäckiger Durchfall zeigt.

Die Dauer einer Epidemie schwankt, meist beträgt sie 4—6 Monate. In der Regel erreicht sie schnell den Höhepunkt, den sie aber auch ebenso rasch wieder überschreitet. Im Allgemeinen verlaufen die Fälle auf der Höhe der Epidemie ernster als am Beginne oder beim Ausgange.

Zeitweise nehmen Masern eine pandemische Verbreitung an, d. h. sie beschränken sich nicht auf einzelne nahe gelegene Ortschaften, sondern dehnen sich über weite Landflächen aus. Aus neuester Zeit liegt ein Bericht von *v. Guttcet* vor, nach welchem im Frühjahre 1866 ganz Russland von Masern durchseucht wurde.

Ueber die eigentliche Heimat der Masern ist nichts bekannt. Die erste sichere Beschreibung findet sich bei *Rhazes* (9tes Jahrhundert n. Chr.). Vielfach verwechselt wurden Masern mit Scharlach und namentlich mit Pocken. *Sydenham* suchte ihnen zuerst Ausgang des 17ten Jahrhunderts eine selbstständige Stellung zu geben.

II. Symptome und anatomische Veränderungen. Der Verlauf der Masern lässt sich in mehrere Stadien eintheilen. Ist das Maserngift auf einen gesunden Organismus übertragen worden, so folgen keineswegs krankhafte Erscheinungen unmittelbar der Ansteckung auf dem Fusse. Im Gegentheil! es geht eine gewisse Zeit hin, bis sich das Maserngift so gemehrt und im Organismus angehäuft hat, dass sich die ersten Vergiftungserscheinungen bemerkbar machen. Die bereits Inficirten fühlen sich in diesem sogenannten Incubationsstadium häufig dauernd vollkommen wohl. Das Incubationsstadium beträgt in typischen Fällen 10 Tage.

Dass Abweichungen von dem angegebenen Zeitraume darüber hinaus und auch darunter vorkommen, kann nicht befremden. Wird derselbe doch unter Anderem davon abhängen, in welcher Menge und in welcher Lebensenergie das Maserngift übertragen wurde und welche Resistenzfähigkeit das inficirte Individuum besitzt. Aber trotz Alledem ist die Dauer des Incubationsstadiums ziemlich constant. Bei Impfversuchen sah man sie nicht selten verkürzt.

Dem Stadium der Incubation folgt dasjenige der Prodrome, welches durchschnittlich drei Tage währt. Es kennzeichnet sich durch lebhafte Erkrankung der Schleimhäute von Nase, Conjunctiva, Mund und Rachen, Kehlkopf, Trachea und Bronchien. Mehrfach ist in neuerer Zeit hervorgehoben worden, dass die Schleimhautentzündungen dem bald darauf auftretenden Masernausschlage auf der äusseren Haut gleich zu setzen sind und es erklärt sich daraus der namentlich von *Rehn* ausgegangene Vorschlag, das Prodromalstadium in das Stadium des Schleimhautexanthemes (Enanthem) umzutaufen.

Als dritter Abschnitt stellt sich das Eruptionsstadium ein, charakterisirt durch das Auftreten von Masernflecken auf der äusseren Haut. Es beginnt in typischen Fällen am vierzehnten Tage nach stattgehabter Infection und hält drei bis vier Tage an.

Ihm folgt als letztes Stadium dasjenige der Hautabschuppung, welches durchschnittlich sieben Tage währt, so dass mit dem Ende der vierten Woche Genesung eintritt.

Es erwächst zunächst die Aufgabe, die klinischen Erscheinungen dieser verschiedenen Stadien genauer zu schildern, wobei wir zunächst typische und uncomplicirte Masern voraussetzen.

Das Incubationsstadium der Masern verläuft nicht selten bei fast ungestörter Gesundheit. Regelmässig gilt das für die erste Hälfte desselben. In der zweiten dagegen treten häufig krankhafte Störungen auf. Es stellen sich mitunter leichte und vorübergehende Temperatursteigerungen unter dem Bilde einer Ephemera ein. Die Kinder werden launenhaft, mürrisch und weinerlich, sind appetitlos, stossen mitunter viel auf, riechen übel aus dem Munde und haben belegte Zunge und unruhigen Schlaf oder sind ungewöhnlich schlafsüchtig. Je mehr sich das Incubationsstadium demjenigen der Prodrome nähert, um so mehr machen sich Entzündungen an den Schleimhäuten bemerkbar, die freilich im Prodromalstadium noch viel stärker werden: geröthete Augenlider, Lichtscheu, vermehrte Thränensecretion, Schnupfen, Husten, Heiserkeit, Halsschmerz u. Aehnl. m.

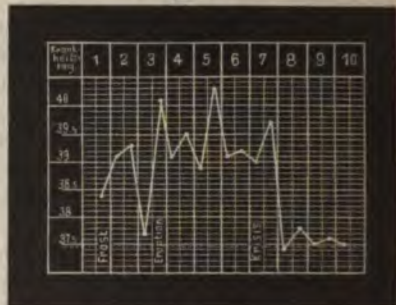
Der Beginn des Prodromalstadiums setzt häufig mit einem einmaligen Schüttelfrost oder mit wiederholtem Frösteln ein. Es schliesst sich daran Fieber, dessen Höhe am ersten Abende mitunter gegen 40° C. beträgt. An den beiden nächsten Tagen freilich kann die Körpertemperatur bereits wieder normal sein, oder sie hält sich am Morgen auf normaler Höhe und wird nur am Abende leicht febril. Selten dauern auch am Morgen febrile Temperaturen fort. Es erklärt sich daraus, dass sich viele Patienten eigentlich nur am ersten Tage des Prodromalstadiums wirklich krank fühlen, und dass sie in den nächsten Tagen wieder genesen zu sein meinen. Freilich kann von einer vollkommenen Genesung nimmermehr die Rede sein.

Die Schleimhautentzündungen, die häufig schon am Ausgange der Incubationsperiode bestanden, dauern nicht nur fort, sondern steigern sich. Die Injection der Conjunctiva nimmt überhand und zieht sich auch auf die Conjunctiva bulbi hin. Mitunter bildet sich subconjunctivales Oedem, Chemosis, so dass die Conjunctiva von dem Bulbus abgehoben erscheint. Die Thränenkarunkel ist stark geröthet und geschwellt, woher die Thränenflüssigkeit nicht frei in den Thränennasenkanal zu gelangen vermag und zum Theil über den Conjunctivalrand hinüberfliesst. Steigerung der Thränensecretion befördert diesen Vorgang. Die Kranken sind lichtscheu, klagen über Jucken, Brennen und Fremdkörpergefühl in den Augen, reiben sich viel die Lider und leiden häufig an Lidkrampf. Katarrh der Nasenschleimhaut verräth sich durch Undurchgängigkeit der Nase und das Gefühl von Brennen, Prickeln und Trockenheit, bald kommt gesteigerte Secretion hinzu. Es stellt sich öfters Niesen ein, das unter Umständen in Nieskrampf ausartet. Pflanzt sich die Entzündung nach Oben in die Stirnhöhlen fort, so klagen die Patienten über Schmerz und Druck in der Stirngegend. Katarrh der Rachenschleimhaut bedingt die Empfindung von Trockenheit und Schlingbeschwerden. Auch werden mitunter in Folge von Entzündung der Mundschleimhaut Klagen über abnormes Hitzegefühl und über Brennen und Trockenheit in der Mundhöhle laut. Husten, Heiserkeit, Brennen in der Kehlkopfgegend und Kitzel-

gefühl unter dem Brustbeine weisen auf Entzündungsvorgänge auf der Schleimhaut der Luftwege hin. Auch kann der Husten krampfartig, fast wie bei Keuchhusten auftreten, oder er wird heiser, bellend und nimmt den Ton des gefürchteten Crouphustens an.

Die objectiven Veränderungen auf den entzündeten Schleimhäuten sind nicht immer die gleichen. Zweifellos bekommt man es in den meisten Fällen mit einer diffusen Röthung der Schleimhäute zu thun. Oft nehmen an manchen Stellen, z. B. am Gaumen die Schleimhautfollikel an der entzündlichen Schwellung der Schleimhaut lebhaften Theil, so dass sie als kleine Höckerchen sichtbar sind. Mitunter macht sich ungewöhnliche Gefässinjection bemerkbar, ja! es ist zuweilen hier und dort zu submucösen, an sich bedeutungslosen Blutungen gekommen. In anderen Fällen tritt die Röthung in Gestalt von Flecken auf, gleichend den Masernflecken auf der Haut. Selbstverständlich können derartige Flecken durch Confluens zu einer diffusen Röthung führen, es gilt das sogar als Regel. Auf Mund-, Rachen-, Nasen- und Conjunctivalschleimhaut sind derartige Veränderungen unmittelbar sichtbar, auf der Kehlkopfschleimhaut hat sie zum ersten Male *Gerhardt* mit dem Kehlkopfspiegel erkannt.

Fig. 16.



Temperaturcurve bei uncomplicirten Masern.
Eigene Beobachtung.

Vereinzelte Sectionsbefunde scheinen darauf hinzuweisen, dass auch noch andere Schleimhäute von Entzündung und namentlich von fleckförmig auftretender betroffen werden, denn man hat fleckförmige Hyperaemie auf den Schleimhäuten von Bronchien, Magen, Darm und Genitalien beobachtet. Selbst auf den Pleuren ist dergleichen beschrieben worden. Nicht unmöglich, dass damit Appetitlosigkeit, Erbrechen und Durchfall zusammenhängen, die sich mitunter zur Zeit der Prodrome einstellen. Auch hat *Weil* in einem Falle Pleuritis beobachtet.

Rückt das Stadium der Eruption heran, so geht die Körpertemperatur plötzlich wieder in die Höhe, bis 39° und darüber. In der Regel nimmt die Temperatur an den nächsten beiden Tagen noch zu, um am Ende des dritten oder vierten Tages plötzlich und meist während der Nacht kritisch zu normalen und selbst subnormalen Werthen herabzufallen. Von da an bleiben die Kranken gewöhnlich fieberfrei oder höchstens kommt es anfangs noch zu leichten febrilen Schwankungen. Der Höhepunkt des Fiebers fällt gewöhnlich mit der grössten Ausbildung des Masernexanthemes (Stadium floritionis der älteren Autoren) zusammen (vergl. Fig. 16).

Der Ausbruch des Masernausschlages auf der äusseren Haut kommt häufig ziemlich plötzlich zu Stande, so dass erneute Temperaturerhöhung und plötzliches Auftreten des Exanthemes das Eruptionsstadium von den Prodromen scharf trennen. In manchen Fällen jedoch ist der Uebergang mehr allmälig, und ist es bereits

am Ausgange des Prodromalstadiums zu Schwellung und papulöser Erhebung um die Drüsenmündungen der Haut gekommen. Am frühsten pflegen sich die Masernflecke auf der Haut des Gesichtes und hier wieder auf Kinn, Wangen und Stirn einzustellen. Sehr bald kommen auch behaarter Kopf (namentlich bei kleinen Kindern mit sparsamem Haupthaare sichtbar), Gegend der Warzenfortsätze und Nacken-Halsgegend an die Reihe. Im Verlaufe von 12—36 Stunden werden dann auch Rumpf und Extremitäten mit Masernflecken bedeckt. Am reichlichsten pflegen sie im Gesichte, auf Brust und Rücken, am spärlichsten an den unteren Extremitäten zu sein. Auf den Extremitäten findet ein Unterschied zwischen Streck- und Beugeseiten in Bezug auf die Zahl der Masernflecke nicht statt, auch kommen sie in der Hohlhand und auf der Fusssohle vor. Mitunter bleiben einzelne Körpertheile von Masernflecken frei, oder Anfang und Ausbreitung des Ausschlages gehen in anderer Weise vor sich, ohne dass das von Bedeutung ist. Bei manchen Patienten stellt sich mit dem Auftreten des Exanthemes leichtes Hautjucken ein. Die älteren Autoren geben noch eine eigenthümliche Hautausdünstung an, die dem Geruche nach frisch gerupften Gänsen gleichen soll.

Das Masernexanthem stellt rothe Flecken von rundlicher, länglicher, mitunter halbmondförmiger Gestalt dar, deren Umfang zwischen 2—6 Millimetern schwankt. Bei Druck erblassen die Flecken ein Beweis, dass sie durch Hauthyperaemie entstehen, in späteren Stadien bleibt nach Druck ein gelblicher oder blassbrauner Fleck zurück, was damit in Zusammenhang steht, dass sich zur anfänglichen Hyperaemie Exsudation und selbst Diapedesis rother Blutkörperchen hinzugesellen. Die Grenze der Flecken ist scharf umschrieben und läuft nicht selten unregelmässig und zacken- oder strahlenförmig aus. Stets sind diese Flecken leicht erhaben, obschon man ihnen die Bezeichnung Morbilli laeves beigelegt hat. Oefter stellt ungefähr das Centrum der besonders lebhaft ausgebildeten Flecken prominente Papeln dar, an vielen Stellen mit central gelegenem Haare, welche einer Schwellung der Talgfollikel den Ursprung verdanken und mitunter besser beim Hinüberfahren mit dem Finger gefühlt als gesehen werden, Morbilli papulosi. Fast immer sind die beiden aufgeführten Formen mit einander vergesellschaftet. Sind lebhafte Schweisse vorausgegangen, so kann auf den Flecken stellenweise die Epidermis in Gestalt kleiner Bläschen abgehoben sein, Morbilli vesiculosi s. miliares. Auch kommt es vor, dass die Entzündung am Orte der Flecken so lebhaft ist, dass kleine Zerreissungen von Hautgefässen stattfinden, so dass sich mit der Fleckenbildung Hauthaemorrhagien vergesellschaften, Morbilli haemorrhagici (lividi s. nigri). Diese Erscheinung ist ohne sonderliche Bedeutung und beweist nicht etwa unheilvolle Zustände der mit Recht gefürchteten Blutdissolution. Vielfach geschieht es, dass Masernflecke stellenweise mit einander verschmelzen, am häufigsten im Gesicht, wobei sich Oedem der Gesichtshaut und Lider einstellt, Morbilli confluentes. Niemals aber handelt es sich wie beim Scharlache um eine allseitige Confluenz, sondern stets wird man an einzelnen Stellen die Grenzen von Flecken und ihr Getrenntsein durch gesunde Haut erkennen.

24—36 Stunden, nachdem sich die ersten Flecken im Gesichte gezeigt haben, pflegt das Exanthem über den ganzen Körper ausgebreitet zu sein und sich 12—24 Stunden lang in seiner höchsten Ausbildung — Blüthe, Stadium floritionis — zu erhalten. Mitunter sind aber die Flecken im Gesichte bereits abgeblasst, bis die Extremitäten erreicht werden, so dass eine gleichmässig ausgebildete Blütheperiode vermisst wird. Dass die Blüthezeit mit der höchsten Temperatursteigerung zusammenzufallen pflegt, wurde bereits erwähnt. Mitunter treten um diese Zeit Schwellungen an den peripheren Lymphdrüsen und leichte Milzvergrösserung ein. Am Herzen zeigen sich systolische febrile Geräusche. Im Blute hat man Abnahme der rothen und Vermehrung der farblosen Blutkörperchen gefunden. Die Zunge ist meist weiss belegt. Der Durst entsprechend dem Fieber gesteigert. Appetit fehlt. Der Harn besitzt die Eigenschaften des Fieberharnes: er enthält mitunter Eiweissspuren, giebt oft sogenannte Acetonreaction mit verdünnter Eisenchloridlösung und soll zuweilen auch Zucker enthalten (?).

Die Angaben über die anatomischen Veränderungen der Haut lauten verschieden. *Hebra* und *Mayr* nahmen mehr nach Analogie Entzündung und Schwellung der Talgfollikel der Haut an. *Simon*, welcher an Lebenden Masernflecke excidirte und mikroskopisch untersuchte, fand die Hautdrüsen intact. Auch Epidermis und Cutis waren unversehrt, letztere wahrscheinlich durch flüssiges Exsudat papulös geschwellt. Zwischen den Cutisfasern fanden sich noch feinste Molecüle, welche sich in Essigsäure nicht lösten. *Neumann* beschreibt neuerdings: Erweiterung der Cutisgefässe, Emigration farbloser Blutkörperchen, Ansammlung derselben auf der Aussenfläche der Blutgefässe, der Talg- und Haarfollikel, auch zwischen den Muskelzellen des Arector pili, Erweiterung der Haarfollikel an der Ansatzstelle des Arector.

Ist das Blüthestadium erreicht, so tritt ziemlich schnell eine Abblassung der Flecken ein. Die Abblassung erfolgt zuerst an denjenigen Stellen, die am frühsten Exanthem zeigten. Zuweilen kommen mehrfache leichte Schwankungen in der Farbenintensität der Flecken vor, namentlich stärkere Röthung bei vermehrter Körpertemperatur. Die erblassten Flecken lassen oft noch bis in die zweite Woche gelbliche und hellbräunliche Pigmentflecke zurück.

Das Stadium der Abschuppung verläuft fieberfrei, und man hat oft grosse Mühe, die Kranken im Zimmer, geschweige gar im Bette zu halten. Die Abschuppung erfolgt stets am frühesten und deutlichsten im Gesichte, immer aber nur in Gestalt feinster Schüppchen, kleienförmig. Auf bedeckten und schwitzenden Körperstellen, ebenso bei Anwendung von Bädern ist sie meist nur leicht angedeutet. Häufig wird sie von Hautjucken begleitet. Mit dem Ende der vierten Woche können die Kranken als genesen gelten, zumal sich auch schnell die Entzündungserscheinungen auf den Schleimhäuten verlieren.

Wir haben uns bei der vorausgehenden Schilderung nur an typische und gutartige Masernfälle gehalten. Nicht selten treten Anomalien auf, die oft ohne besondere Bedeutung sind. Mit die häufigste Abweichung besteht in einer veränderten Dauer der einzelnen Masernstadien. Bald sind die einzelnen Perioden der Krankheit

länger, bald kürzer und die Zeit der Eruption mitunter so flüchtig, dass man aufmerksam sein muss, um die Krankheit überhaupt als Masern zu erkennen. Auch kommt es vor, dass das Exanthem unregelmässig vertheilt und in Nachschüben auftritt. Vielfache Schwankungen werden in Form, Farbe, Reichlichkeit und Vertheilung der Masernflecke beobachtet. Von manchen Autoren sind Morbilli sine morbillis s. sine exanthemate beschrieben worden. Es handelt sich dabei um Kranke, welche sich der Ansteckungsgefahr preisgegeben haben und auch vollkommen unter morbillösen Erscheinungen erkranken, doch wird dauernd Exanthem vermisst. Zuweilen soll trotzdem nach einiger Zeit Hautabschuppung eingetreten sein. Gewissermaassen hat sich der Ausbruch des Exanthemes auf die Schleimhäute beschränkt. Aber auch über das Umgekehrte wird berichtet: Auftreten von Exanthem und Fehlen von Schleimhautentzündungen, Enanthem.

Mitunter will man afebrile Masern gesehen haben. Die Angaben darüber sind nicht immer einwurfsfrei, zumal Verwechslungen mit Rötheln oder afebriler Roseola sehr nahe liegen. In anderen Fällen zeichnen sich Masern durch einen langen und sehr hohen Fieberverlauf aus, eine Erscheinung, die zur Besprechung der Maserncomplicationen überführt.

Mitunter setzen Masern bereits beim Beginne des Incubationsstadiums mit hohem Fieber ein, so dass bei Kindern im Anschlusse daran leicht Benommenheit, Delirien und epileptiforme Krämpfe auftreten. Diese Veränderungen sind nicht häufig und werden oft durch intercurrente Schädlichkeiten begünstigt, die mit dem Incubationsstadium zufällig zusammentrafen. Auch hat man dergleichen dann vorauszusetzen, wenn es sich in der Incubationsperiode nicht um leichtere ephemere, sondern um dauernde stärkere Temperaturerhebungen handelt.

Auch im weiteren Verlaufe der Masern kann es sich ereignen, dass durch abnorm hohe Temperaturen die erwähnten nervösen Erscheinungen hervorgerufen werden. Wirkliche anatomische Erkrankungen am Centralnervensystem kommen nur selten vor, obschon namentlich mehrfach eine Verbindung mit Meningitis beschrieben worden ist.

Eine sehr ernste Complication stellen die malignen haemorrhagischen Masern dar, denen man relativ oft bei heruntergekommenen und cachectischen Personen begegnet. Es treten dabei nicht nur Blutungen auf der äusseren Haut auf, sondern es kommt auch zu ausgedehnten Blutungen in das Unterhautzellgewebe und zu profusen Blutungen aus Nase, Luftwegen, Magen-Darmtract und Urogenitalapparat. Meist ist die Temperatur hoch. Die Kranken liegen benommen wie Typhöse da. Zunge trocken. Zunge und Lippen oft mit Fuligo bedeckt. Leib aufgetrieben. Häufig Durchfall. Dabei schnelle Abnahme der Kräfte und Tod unter den Erscheinungen von überhandnehmendem Collaps. Zweifellos handelt es sich hier darum, dass die Masern ihren mehr localen infectiösen Charakter eingebüsst und einen allgemeinen septischen Zustand herbeigeführt haben. Man bezeichnet dergleichen Fälle auch als typhöse, septische oder adynamische Masern.

Wohl jedes Organ kann in den Verlauf der Masern Complicationen hineintragen, welche begreiflicherweise von sehr verschiedener prognostischen Bedeutung sind. Manche Masernepidemien zeichnen sich dadurch aus, dass gewisse Complicationen häufig wiederkehren, wodurch die Epidemie einen ganz bestimmten Charakter erhält.

Auf der Haut hat man mitunter zur Zeit der Prodrome wie der Eruption Erytheme beobachtet. Auch ist Urticaria neben Masernflecken beschrieben worden, seltener Pemphigus. Zur Zeit der Eruption kommt zuweilen Herpes facialis zur Entwicklung. Nach beendeter Eruption zeigt sich mitunter Gangraen der Haut oder die Bildung von multipelen Abscessen und Furunkeln.

Häufig gehen Complicationen von den Schleimhäuten aus. Auf der Conjunctiva werden phlyctänuläre Entzündungen beschrieben. Auf der Hornhaut kann es zu epithelialen Erosionen, zu Kerotomalacie oder zu exulcerirender Keratitis kommen. Mitunter artet Conjunctivalkatarrh in Blennorrhoe oder gar in Diphtherie aus und bedingt meist letzteren Falles schnellen Verlust des Auges.

Nicht selten klagen die Kranken über Schwerhörigkeit und Ohrensausen, weil sich katarrhalische Entzündungen vom Nasen-Rachenraume in die Tuba Eustachii und selbst in die Paukenhöhle fortgesetzt haben. Zuweilen geht die katarrhalische Entzündung in eine eiterige über. Hat sich in der Paukenhöhle reichlich Secret angesammelt, so klagen die Kranken über Klopfen und stechenden Schmerz im Innern des Ohres. Nicht selten bildet sich im Trommelfelle eine spaltförmige Oeffnung, aus der das aufgestaute Secret nach Aussen sickert. Glücklicherweise tritt meist spontane Rückbildung und Heilung ein. Bleiben Schwellung der Schleimhaut und vermindertes oder gar aufgehobenes Gehörsvermögen zurück, so kann bei jungen Kindern bei doppelseitiger Erkrankung Taubstummheit die Folge sein, weil die Sprache nur durch Nachahmung des gehörten Wortes allmälig erlernt wird. *Gottstein* beschrieb noch desquamative Entzündung des Trommelfelles.

Häufig kommt es zu Nasenbluten, bald im Prodromalstadium, bald zur Zeit der Eruption. Oft fühlen sich die Kranken danach auffällig erleichtert.

Die Mundschleimhaut lässt mitunter oberflächliche folliculäre Geschwüre erkennen. Oder es entstehen auf ihr aphthöse Veränderungen. Bei heruntergekommenen und unsauber gehaltenen Kindern hat man Soor zu erwarten. Selten bekommt man Stomacace, Gangraen oder Noma zu sehen.

Die Mandeln erscheinen häufig intumescirt und führen dadurch zu Schluckbeschwerden. Mitunter entsteht phlegmonöse Amygdalitis, auch sind diphtherische und gangraenöse Veränderungen auf den Mandeln und Rachengebilden bekannt.

Im Kehlkopfe wies zuerst *Gerhardt* Ulcerationen auf der hinteren Kehlkopfwand nach, doch kommen sie auch an anderen Stellen der Kehlkopfschleimhaut vor. Eine sehr üble Complication stellt Diphtherie des Kehlkopfes (Croup) dar, welche

sich in manchen Epidemien ungewöhnlich häufig einstellt. Nicht selten kommt es zu den Erscheinungen von Bronchiolitis und Bronchopneumonie, seltener hat man fibrinöse Pneumonie beobachtet. Auch begegnet man häufig Lungenatelectase und acuter Lungenblähung, namentlich an den vorderen medianen Lungenrändern (acute Verkleinerung der Herzdämpfnng). Lungenabscess und Lungengangraen gehören zu den selteneren Vorkommnissen. Auch Pleuritis ist als seltene Complication aufzuführen. Entzündliche Veränderungen in den Lungen bewirken, dass die Temperatur ungewöhnlich hoch und anhaltend wird und dass sich die ganze Krankheit längere Zeit hinzieht, dazu kommt die Gefahr von Erstickung oder später von unvollständiger Resorption, tuberculöser Infection und Verkäsung der Entzündungsproducte. Besonders häufig treten Complicationen seitens der Respirationsorgane zur Winterszeit auf.

Nur selten wird das Herz in Mitleidenschaft gezogen, Endocarditis oder Pericarditis. *Demme* beschrieb Schwellung der Thymusdrüse.

Die Verdauungsorgane sind namentlich in Sommerepidemien häufig betheiligt. Bedeutungslos ist, wenn die Zunge den weissen Belag verliert und ähnlich wie bei Scharlach eine diffus rothe Beschaffenheit und höckerige Oberfläche in Folge von Schwellung der Zungenpapillen annimmt. Häufiges Erbrechen ist selten. Zuweilen kommt es zu heftigem Durchfall, bald von choleraartigem, bald von dysenteriformem Charakter. Mir ist ein Fall bekannt, in welchem ein Mediciner binnen 24 Stunden unter choleriformen Erscheinungen zu Grunde ging, nachdem kurze Zeit zuvor das Masernexanthem abgeblasst war.

Schwere Veränderungen an den Nieren sind selten, obschon Albuminurie im Verein mit Nierencylindern im Harnsedimente und Haematurie vielfach beschrieben worden sind.

An den Genitalien hat man mitunter Necrose und Gangraen beobachtet.

Complicationen und Nachkrankheiten der Masern lassen sich nicht immer streng von einander trennen, gehen letztere doch meist aus ersteren hervor. Zuweilen kommt es vor, dass Kinder, welche sich vor dem Ausbruche der Masern stets der besten Gesundheit erfreuten, nach überstandener Krankheit schwächlich bleiben, nach geringfügigen Schädlichkeiten erkranken, appetitlos sind und lange Zeit nicht die einstige Gesundheit wiedergewinnen. Auch stellen sich zuweilen für Wochen lang Zustände von Blutdissolution ein, welche sich durch Haut- und Schleimhautblutungen, namentlich aus dem Zahnfleische verrathen. Auf der Haut macht sich Neigung zu chronischen Entzündungen bemerkbar und es entwickeln sich hartnäckiges Eczem, Impetigo, Furunculose u. Aehnl. Oft geben Masern Grund dafür ab, dass sich die Erscheinungen von Scrophulose und Tuberculose ausbilden: Lymphdrüsenschwellung, respective Vereiterung, Gelenk- und Knochenleiden, chronische Lungenschwindsucht, oder es setzt ausbrechende Miliartuberculose dem Leben ein schnelles Ziel. Besonders gefährdet erscheinen heruntergekommene und schlecht genährte Personen.

Mangelhafte Resorption gesetzter Entzündungsproducte, Eintrocknung derselben, Ansiedlung und Wucherung von Tuberkelbacillen in Folge verminderter Resistenzfähigkeit des Organismus dürften diesen Erscheinungen zu Grunde liegen. Zuweilen hat man Neuritis optica, Chorio-Retinitis und Amaurosis als Nachkrankheit beobachtet, welche letztere sich meist in einigen Tagen oder Wochen wieder rückbildete.

Mitunter haben Masern auf gleichzeitig bestehende andere Erkrankungen eine günstige Wirkung, denn man sah unter ihrem Einflusse chronische Hautausschläge, Epilepsie, Chorea, selbst Knochen- und Gelenkleiden schwinden oder sich bedeutend bessern. Dagegen pflegen sich Erkrankungen der Respirationsorgane stets nach Masern zu verschlimmern, und wenn sich Keuchhusten und Masern miteinander combiniren, werden schwere pneumonische und bronchitische Erscheinungen nur selten ausbleiben.

Während uncomplicirte Masern nur ausnahmsweise tödten, bringen Complicationen grosse Gefahren, und sie sind es, welche meist den unglücklichen Ausgang bedingen. Bei tuberculöser Erkrankung wird vielleicht die Gefahr anfangs noch abgelenkt, aber man ist nicht im Stande, ihr für die Dauer entgegen zu wirken.

III. Diagnosis. Die Erkennung von Masern ist leicht, vor Allem wenn man sich nicht auf das Hauptsymptom, den roseolösen Ausschlag beschränkt, sondern auch die übrigen Symptome, namentlich Fieber und Schleimhautveränderungen bei der Diagnose berücksichtigt.

Eine Verwechslung mit Scharlach lässt sich vermeiden, wenn man darauf achtet, dass bei Masern immer an einzelnen Körperstellen distincte Flecken und nicht eine überall gleichmässige Röthe der Haut zu erkennen sind. Auch fehlen bei Masern meist die Scharlachzunge und die diphtherische Erkrankung des Rachens und kommt Nierenentzündung nur selten vor. Herrschen Masern- und Scharlachepidemien gleichzeitig, so würde heftiges Erbrechen zur Zeit der Prodrome dafür sprechen, dass Scharlach im Anzuge ist.

Von Rötheln unterscheidet man Masern durch fehlendes oder sehr geringes Fieber.

Bei gleichzeitigem Herrschen von Masern und Pocken kann es sich ereignen, dass man Masern mit beginnender Pockeneruption verwechselt, doch würden bei letzterer Krankheit sehr bald Papeln und Pusteln auf den Flecken aufschiessen, zur Zeit der Prodrome sprechen namentlich starke Kreuzschmerzen für Pocken.

Man hüte sich vor Verwechslung mit Roseola aus anderen Ursachen. Mir ist bekannt, dass erfahrene Aerzte Typhus exanthematicus für bösartige Masernformen hielten. Schon leichter ist ein diagnostischer Irrthum bei Abdominaltyphus zu vermeiden, da hier die Roseola nicht so reichlich zu sein pflegt. In beiden Fällen beachte man das Freibleiben des Gesichtes und meist auch der Extremitäten. Auch zeigen sich zur Zeit der Menses, bei gastrischen Störungen und nach dem Gebrauche von gewissen Medicamenten Roseolaflecken, doch fehlen hier Fieber und Schleimhauterkrankungen. Masern und Roseola syphilitica lassen sich dadurch von einander unterscheiden, dass man bei letzterer noch andere Zeichen von Syphilis zu sehen bekommt.

Fehlen von starkem Juckreize unterscheidet Masern leicht von Urticaria.

IV. Prognosis. Die Vorhersage bei uncomplicirten Masern ist gut, denn die Mortalität beträgt knapp drei Procente. Freilich kommen Epidemien vor, die sich durch besondere Bösartigkeit auszeichnen und beträchtlich mehr Opfer fordern. Im Allgemeinen ist die Prognose um so ernster, je jünger das Individuum ist, je schwächlicher und depravirter seine Constitution und je ungünstiger die äusseren Lebensverhältnisse. Auch machen hohes Fieber, Bronchiolitis, Bronchopneumonie, Croup und schwere gastero-enterische Störungen die Vorhersage bedenklich. Uebrigens vergesse man nicht, dass sich auch nach überstandenen Masern gefahrvolle Nachkrankheiten einstellen können.

V. Therapie. Durch vernünftige und rationelle Prophylaxis ist man im Stande, der Ausbreitung von Masern wirksam entgegenzutreten. Freilich darf man es bei halben Maassregeln nicht bewenden lassen. Man sperre kranke Kinder ganz und gar von den gesunden ab, aber das soll nicht erst zur Zeit des ausgebildeten Exanthemes geschehen, sondern bereits in der Periode der Incubation und der Prodrome, wenn die Kinder scheinbar nichts Anderes als Schnupfen und Husten haben. Nun kann es freilich zur Winters- und Frühlingszeit schwierig sein, vulgäre und morbillöse Schleimhautaffectionen sicher von einander zu unterscheiden, aber zur Zeit einer Masernepidemie müssen die unschuldigen Fälle mit den schuldigen mitleiden und gleich letzteren von dem Besuche von Schulen und Spielplätzen und vom Verkehre mit gesunden Kindern ausgeschlossen werden.

Ist in einer Familie Masernerkrankung aufgetreten, so ist der sicherste Schutz für die gesunden Mitglieder Fortschicken an einen fernen gesunden Ort, denn in der Familie selbst lässt sich eine strenge Isolation zwischen dem gesunden und kranken Theile meist nicht durchführen. Da nun aber die meisten Menschen dem Schicksale, ein Mal in ihrem Leben durchmasert zu werden, nicht entgehen können, und da man sogar behauptet, dass die Erkrankung bei Erwachsenen schwerer verläuft als in der Kindheit, so hat man nicht ohne Grund vorgeschlagen, die Gelegenheit zur Ansteckung dann nicht mit Gewalt zu beschränken, wenn die Epidemie keine bösartige ist. In das Gebiet der Prophylaxe gehört noch, dass man Kleider, Leib- und Bettwäsche der Erkrankten sorgfältig in heissen Dämpfen desinficiren lässt, dass man das Krankenzimmer ausschwefelt und ergiebig lüftet und dass man Auswurf, Harn und Koth mit Carbolsäure (5%) oder Sublimat (1 : 1000) versetzt und etwaige Infectionsträger tödtet. Auch müssen Masernkranke besonderes Essgeschirr und besonderen Reinigungsapparat für dasselbe erhalten. Ebenso sind Badewannen, welche von Masernkranken benutzt worden sind, sorgfältig zu reinigen und auszuscheuern, bevor sie wieder in den allgemeinen Gebrauch kommen.

Zum Ausschwefeln der Zimmer benutze man Stangenschwefel, etwa 30·0 auf 1 Cbmtr. Rauminhalt, den man in kleinere Stückchen zerstossen und mit Schwefelfäden untermischt auf Thonschalen gelegt und dann angezündet hat. Das Hinzufügen von Schwefelfäden geschieht, damit der Schwefel besser verbrennt. Vordem befeuchte man die Wände und Gegenstände im Zimmer, damit die beim Anzünden des Schwefels sich entwickelnde schweflige Säure besser einwirken kann. Man halte die Räume mindestens sechs Stunden geschlossen und lüfte dann einige Stunden.

Uncomplicirte Masern erfordern keine medicamentöse Behandlung; es ist ein zweckmässiges diaetetisches Verhalten vollkommen ausreichend. Man wähle zum Aufenthalte ein geräumiges Zimmer, welches mehrmals am Tage durch Nebenräume gelüftet werden kann. Enge, dumpfe und mit Kohlensäure überladene Räume befördern die Entstehung von complicirenden Erkrankungen der Athmungswerkzeuge. Das Zimmer soll leicht verdunkelt werden, doch sorge man dafür, dass die leichte Verdunkelung nicht bis zur Finsterniss getrieben wird, namentlich da die Laien meist glauben, es könnte darin überhaupt nie zu viel geschehen. Auch lasse man das Bett mit dem Kopfende nach dem Fenster hinstellen, um Blendung der Augen zu meiden. Die Zimmertemperatur ist nach dem Thermometer zu regeln und ständig auf 15° R. zu erhalten. Zur Winterszeit empfiehlt sich, mit Wasser gefüllte Schalen auf den Ofen oder in die Ofenröhre zu setzen und dadurch für feuchte Zimmeratmosphäre zu sorgen. Zur Zeit bestehenden Fiebers erhalten die Kranken keine andere als flüssige Kost: dünnen Thee, Milch- oder Fleischsuppe und gegen Durst Fruchtlimonade, kohlensäurehaltige Wässer oder gutes Quellwasser mit einem Dritttheile Rothweines vermischt. Es ist für tägliche Leibesöffnung Sorge zu tragen und dieselbe eventuell durch ein mildes Abführmittel künstlich herbeizuführen. Für ausserordentlich wichtig halten wir nach eigenen Erfahrungen den Gebrauch von lauen Bädern (26° R.), die womöglich um 8—9 Uhr morgens und 4—5 Uhr nachmittags jedesmal von 15 Minuten Dauer gegeben werden. Eine Gefahr zur Erkältung besteht nicht, wenn man nach dem Bade für schnelle Abtrocknung mit gewärmten Handtüchern sorgt und auch Bett und Hemd warm gehalten hat. In sehr zahlreichen Beobachtungen haben wir uns davon überzeugt, dass der Verlauf der Masern milder und kürzer war als bei nicht gebadeten Masernkindern.

Bäder müssen verordnet werden, wenn die Körpertemperatur wegen schwerer Infection oder Complicationen mit entzündlichen Organerkrankungen, namentlich mit Lungenentzündung, Tage lang ungewöhnlich hoch ist und morgens 39·5° C., abends 40° C. übersteigt. Auch hier ziehen wir 2—3 laue Bäder am Tage der Anwendung von kalten Bädern vor, lassen aber die Kranken bis 30 Minuten im Bade. Hält die erhöhte Körpertemperatur trotzdem länger als 48 Stunden unverändert an, so verordne man Antifebrilia, unter denen wir dem Antipyrin (2·0—3·0 auf 50·0 lauen Wassers zum Klysma) wegen seiner prompten und lang anhaltenden Wirkung gegenüber dem Chinin, der Salicylsäuren, dem Kairin oder Thallin den Vorzug geben.

Im Uebrigen rein symptomatische Behandlung, wie sie gegen Croup, Bronchiolitis, Pneumonie, Magen-Darmkatarrh u. s. f. üblich ist.

Ist das Fieber acht Tage lang geschwunden gewesen, so mögen die Kranken aufstehen und nach weiteren acht Tagen in's Freie gehen, vorausgesetzt, dass Residuen der Krankheit nicht geblieben sind. Reste des Leidens sind mit besonderer Vorsicht zu behandeln.

2. Scharlach. Scarlatina.

I. Aetiologie. Scharlach gehört wie Masern zu den contagiösen Infectionskrankheiten. Niemand wird von Scharlach befallen, der sich nicht zuvor der Gelegenheit zur Ansteckung ausgesetzt hat. Eine autochthone Entstehung kommt nicht vor, trotzdem sie bis auf die jüngste Zeit immer und immer wieder behauptet worden ist. Freilich kann es oft sehr schwierig sein, den Weg der Ansteckung mit Sicherheit ausfindig zu machen.

Um von Scharlach befallen zu werden, ist innigste Berührung mit Scharlachkranken nicht nothwendig. Es genügt dazu bereits ein Aufenthalt in demselben Raume, so dass offenbar das Scharlachgift den Kranken ständig verlässt und sich der umgebenden Luft mittheilt. Ja! es kann die Ansteckung mit Hilfe von Mittelspersonen geschehen, die mit Scharlachkranken in Berührung kamen, desgleichen durch leblose Objecte, z. B. durch Kleider, Möbel, Spielsachen, Briefe, Nahrungsmittel u. dergl. m. Besonders hervorzuheben sind dabei zwei Dinge, einmal, dass häufig bereits eine flüchtige Berührung ausreichend ist, um die Ansteckung zu vermitteln, und ausserdem, dass das Scharlachgift eine sehr grosse Haftbarkeit und Lebensenergie besitzt, so dass noch nach länger als zehn Jahren eine Ansteckung durch inficirte Gegenstände möglich sein soll. Die eben erörterten Modalitäten sind wohl zweifellos als solche zu bezeichnen, welche in den meisten Fällen bei der Verbreitung des Scharlachs zur Geltung kommen.

Begreiflicherweise wird man das Gift der Krankheit auch in den Geweben, Säften, Se- und Excreten des Scharlachkranken zu vermuthen haben, so in Blut, Thränenflüssigkeit, Nasensecret, Auswurf, Epidermisschuppen, Harn und vielleicht auch im Kothe. Es liegen Berichte über gelungene Impfungen mit Blut und dem Inhalte von Miliariabläschen auf der Haut vor, die man zum Theil zu dem Zwecke unternahm, durch einen absichtlich hervorgerufenen Scharlach den Verlauf der Krankheit milder zu gestalten. Freilich sind Impfversuche nicht immer gelungen und namentlich gilt das für Uebertragungsversuche mit Epidermisschuppen aus der Zeit des Desquamationsstadiums.

Es scheint, als ob Scharlach in jedem Stadium der Krankheit ansteckend ist, vielleicht am wenigsten in dem Incubationsstadium, am stärksten zur Zeit der Hauteruption, demnächst während der Hautabschuppung. Im Allgemeinen darf man einen Erkrankten nicht vor Ablauf der sechsten Woche und vor beendeter Abschuppung als unverdächtig ansehen und ihm den allgemeinen Verkehr mit Anderen erlauben.

Die Natur des Scharlachgiftes ist unbekannt. Man hat im Blute, im Harne und in den Epidermisschuppen nach Spaltpilzen gesucht und sie angeblich auch gefunden, aber es ist bis auf die neuesten Angaben von *Pinkus* hin in keiner Weise gelungen, die Scharlachnatur dieser Pilze mit Sicherheit darzuthun.

Die Disposition für Scharlach ist lange nicht so verbreitet wie für Masern. Man hat das namentlich dann trefflich erkannt, wenn in einem Orte gleichzeitig Masern und Scharlach herrschten. Denn während namentlich Kinder auch dann von Masern

befallen wurden, wenn sie eben erst Scharlach durchgemacht hatten, blieben dagegen viele von Scharlach ganz und gar verschont. Aehnlich wie bei Masern scheint auch bei Scharlach eine vorübergehende Immunität vorzukommen, wenigstens lehrt die Erfahrung, dass Personen, die mit Scharlachkranken zu thun haben, das eine Mal von der Krankheit verschont bleiben, um bei einer nächsten und scheinbar weniger günstigen Gelegenheit zu erkranken. Andererseits können gewisse zufällige Umstände eine erhöhte Disposition verleihen. Dergleichen gilt für Verletzte und frisch Entbundene, namentlich für Primiparae. Man sei jedoch unter den genannten Umständen mit der Diagnose vorsichtig, weil Erytheme vorkommen — meist pyaemischer oder septicaemischer Natur — welche leicht mit Scarlatina verwechselt werden.

Eine vermehrte Disposition wird auch für Taubstumme, eine verminderte für Phthisiker und Scrophulöse angegeben.

Die meisten Menschen machen Scharlach zwar auch während der Kindheit durch, doch kommen Erkrankungen bei Erwachsenen viel häufiger als bei Masern vor. Während der ersten sechs Lebensmonate ist Scharlach selten, am häufigsten begegnet man ihm während des 2.—7ten Lebensjahres. Jedoch sind auch Fälle bekannt, in denen die Krankheit bei Neugeborenen wenige Tage nach der Geburt ausbrach, und es liegen selbst Beobachtungen über angeborenen Scharlach vor, d. h. Kinder scharlachkranker Mütter kamen mit ausgebildetem Exanthem auf die Welt. Fälle der letzteren Art bedürfen strengster Kritik, da man sie leicht mit Hauterythem verwechselt, welches Neugeborene in den ersten Lebenstagen darzubieten pflegen.

Das Geschlecht ist auf die Gefahr des Erkrankens ohne Einfluss, wenigstens in der Kindheit, für Erwachsene giebt man ein Ueberwiegen des weiblichen Geschlechtes an. Kinder ärmerer Leute erkranken bei herrschenden Epidemien häufiger und oft auch schwerer, aber wohl nur deshalb, weil sie weniger gut von vordem Erkrankten isolirt und schlechter gehalten worden sind.

Eine einmalige Erkrankung giebt meist dauernde Immunität. Freilich erleidet dieses Gesetz Ausnahmen und es ist bekannt, dass manche Personen in Zeiträumen von einigen Jahren bis vier Male von Scharlach betroffen wurden.

Recidive, d. h. Erkrankungen wenige Tage oder Wochen nach eben überstandenem Scharlache sind ebenfalls selten. Als Pseudorecidive hat namentlich *Thomas* Vorkommnisse beschrieben, bei denen das Exanthem bereits recrudescirte, bevor das zuerst aufgetretene abzuschuppen begann und das Fieber abgefallen war.

Zuweilen kommt Scharlach zugleich mit anderen Infectionskrankheiten an einer Person vor, so mit Masern, Variola, Varicellen, Abdominaltyphus und Mumps.

Scharlach kann überall entstehen, wohin das Scharlachgift importirt wird. Sporadische Fälle kommen in grossen Städten ständig vor. Zeitweilig geben dieselben zum Ausbruche von Epidemien Veranlassung, die sich selbst über grosse Länderstrecken als Pandemie ausdehnen können. Scharlachepidemien pflegen sich im Vergleiche mit Masernepidemien dadurch auszuzeichnen, dass sie

langsamer verlaufen, wiederholentlich Remissionen und Exacerbationen zeigen und oft in verzettelten Fällen länger als ein Jahr anhalten. An manchen Orten will man das Auftreten von Epidemien binnen bestimmter Zeiträume (4—6 Jahre) beobachtet haben. Die meisten Epidemien nehmen im Herbste den Anfang, die wenigsten im Frühjahre. Die einzelnen Epidemien zeichnen sich durch sehr verschiedenen Charakter aus, bald ist Scharlach eine gutartige, bald eine der gefährlichsten und hinterlistigsten Krankheiten.

Schulen, schlechte Isolation der Erkrankten in der Familie, Nachlässigkeit bei Desinfection von Kleidern und Geräthen u. Aehnl. bieten der Verbreitnng der Krankheit Vorschub.

Die ersten sicheren Beobachtungen über Scharlach rühren von *Döring* in Breslau und *Winsler* in Brieg her (1627). Vielfach wurde die Krankheit mit Masern zusammengeworfen und eigentlich erst in unserem Jahrhunderte scharf und consequent von ihnen getrennt.

II. Symptome. Genau so wie bei Masern, so hat man auch bei Scharlach mehrere Stadien zu unterscheiden, welche als Stadium der Incubation, der Prodrome, des Exanthemes und der Abschuppung bezeichnet werden. Im Gegensatz zu Masern drängen sich die beiden ersten Perioden der Krankheit auf einen sehr engen Zeitraum zusammen, während sich häufig die beiden nachfolgenden um so länger hinziehen.

Das Stadium incubationis lässt bei Scharlach ungewöhnlich häufig eine sehr verschieden lange Dauer erkennen. Als Mittelzahl dürfte man berechtigt sein 4—7 Tage anzunehmen. Aber es liegen glaubwürdige Berichte vor, nach welchen es in manchen Fällen nur wenige Stunden, kaum einen halben Tag betragen haben soll, während wieder bei anderen Kranken der Zeitraum nicht zwei und drei Wochen, nein! fast ebenso viele Monate erreichte (?).

Auch das Stadium prodromorum unterliegt vielfachen zeitlichen Schwankungen. Mitunter ist es fast auf Null geschwunden, so dass die ersten krankhaften Erscheinungen und der Ausbruch von Exanthem fast gleichzeitig beginnen, während es sich in anderen Fällen 24—48 Stunden hinzieht.

Das Stadium eruptionis hat eine Länge von vier bis sieben Tage und wird von dem Stadium desquamationis gefolgt, welches sich etwa über zwei Wochen erstreckt. Mithin ist in uncomplicirten und nicht zu schweren Fällen die Krankheit mit dem Ende der fünften und dem Anfange der sechsten Woche als beendet anzusehen.

Das S t a d i u m i n c u b a t i o n i s verläuft in der Mehrzahl der Fälle fast bei vollkommener Gesundheit. Bei Manchen freilich stellt sich allgemeines Krankheitsgefühl ein, ohne dass es zu bestimmten Beschwerden kommt: Appetitmangel, Unlust, Schläfrigkeit, Schwere in den Gliedern, vage Muskelschmerzen u. Aehnl. m. Mitunter treten gegen Ende der Incubationszeit leichte, oft nur abendliche Fieberbewegungen ein.

Das S t a d i u m p r o d r o m o r u m setzt häufig urplötzlich ein. Oefter beginnt es mit wiederholtem Frösteln als mit einem einmaligen heftigen Schüttelfroste. Die Körpertemperatur steigt sehr schnell auf 39, 40° und selbst darüber an. Es stellen sich Brennen im Schlunde, oft auch Schluckbeschwerden ein. Die Kieferbewegungen

sind empfindlich und man findet beiderseits hinter dem Winkel des Unterkiefers intumescirte und schmerzhafte Lymphdrüsen. Die Rachengebilde erscheinen stark geröthet und die Follikel auf ihrer Schleimhaut geschwellt. Mitunter bekommt man, wie namentlich *Monti* hervorhob, am Anfange fleckförmige Röthung zu sehen, welche in der Mitte der Uvula beginnt und sich dann auf den weichen Gaumen und die Gaumenbögen ausbreitet, aber die hintere Rachenwand unberührt lässt. Häufig drängen sich noch gasterische Störungen in den Vordergrund. Namentlich ist wiederholtes Erbrechen bemerkenswerth und zur Zeit einer gleichzeitig bestehender Masern- und Scharlachepidemie bei der Differentialdiagnose zu verwerthen. Bei Kindern führt hochgradiges Fieber mitunter zu Delirien und Convulsionen, ohne dass diese Dinge zunächst von besonders ernster Bedeutung wären.

Nimmt das Stadium eruptionis den Anfang, so pflegt sich das Exanthem zuerst am Halse, in der Gegend der Warzenfortsätze und am Nacken zu zeigen, dann sich aber über den ganzen Körper auszudehnen. Im Gesichte ist es am wenigsten deutlich ausgesprochen, da es hier theilweise durch Fieberröthe verdeckt wird (also gerade im Gegensatz zum Masernausschlage), und namentlich pflegen sich Kinn, Mundwinkel und Nasengegend durch intensive Blässe auszuzeichnen (Folge von localem Gefässkrampfe). Rücken- und Brustfläche sind meist besonders hochgradig betroffen. Auf den Extremitäten erscheinen in der Regel die Streckseiten stärker verändert als die Beugeflächen, ausgenommen Hand- und Fussrücken. Bei kleinen Kindern kann man sich unschwer überzeugen, dass auch der behaarte Kopf mit Exanthem überdeckt ist. Mitunter ist der Ausbruch des Exanthemes von leichtem Prickeln und Jucken in der Haut begleitet. Auch schwellen oft die peripheren Lymphdrüsen an.

Aeltere Aerzte betonten den Geruch der Hautausdünstung nach verschimmeltem Käse oder nach Käfigen in Menagerien, doch ist uns Jüngeren das feine Geruchsvermögen abhanden gekommen.

Das Scharlachexanthem beginnt in Gestalt feinster, tief- oder scharlach-rother Fleckchen, so dass die Haut wie gesprenkelt und bespritzt erscheint. Sehr schnell schliessen sich gewissermaassen an diese Centralherde periphere weniger rothe Zonen an. Die Flecken sind so dicht neben einander gelegen, dass ihre peripheren Zonen mit einander verschmelzen, und nimmt die Haut meist eine diffuse lebhaft frischrothe Farbe an, in der sich aber immer feinste dunkle rothe Pünktchen bemerkbar machen. Die Haut gewinnt dabei an Turgor und wird stellenweise leicht ödematös, so dass es beispielsweise zu Verkleinerung der Augenlidspalte in Folge von Lidödem kommt. Zuweilen sind dem Auftreten eines Scharlachexanthemes wenige Stunden zuvor Erytheme flüchtiger Natur vorausgegangen. Das Exanthem dehnt sich in der Regel sehr schnell von der Halsgegend über den ganzen Rumpf aus, häufig sind dazu nicht mehr als 12—24 Stunden erforderlich, ja! mitunter tritt es eigentlich überall fast gleichzeitig auf. Man benennt Fälle, in welchen das Exanthem die eben geschilderten Eigenschaften darbietet, als Scarlatina laevigata.

Mitunter kommen gewisse Formveränderungen des Exanthemes vor, die zum Theil von untergeordneter Bedeutung sind. So be-

zeichnet man als Scarlatina papulosa solche Fälle, in denen die Follikel der Haut stark geschwellt sind und der scarlatinösen Hautfläche ein vielhöckeriges Aussehen verleihen. Mitunter kann man dasselbe besser mit dem Finger fühlen, als mit dem Auge erkennen. Schwellungen geringeren Grades kommen übrigens sehr häufig vor und sind auf Stirn, Hand- und Fussrücken fast regelmässig zu finden. Scarlatina miliaris kennzeichnet sich dadurch, dass auf der erkrankten Haut feinste Bläschen mit klarem, alkalisch reagirendem Inhalte aufschiessen. Das Auftreten dieser Scharlachform wird durch starke Schweisse begünstigt, zeigt sich jedoch auch unabhängig davon und als Folge sehr lebhafter Exsudation zwischen Rete Malpighii und Epidermis. Zuweilen nehmen die Bläschen beträchtlichen Umfang an und erreichen die Grösse von Blasen, was man als Scarlatina vesiculosa s. pemphigoidea benannt hat. Endlich ist noch der Scarlatina haemorrhagica zu gedenken, bei der es zu Blutaustritten unter die Haut kommt, Dinge von sehr übler Bedeutung, wenn zu gleicher Zeit Blutungen aus Mund, Nase, Magen, Darm, Urogenital- und Respirationsorganen erfolgen. Zuweilen ist das Scharlachexanthem nicht diffus über der Haut ausgebreitet, sondern stellt ähnlich dem Masernexantheme umschriebene hyperaemische Flecken dar, Scarlatina variegata. In der Regel kommen die aufgezählten Formen des Exanthemes neben einander vor.

Uebt man auf die scharlachgeröthete Haut einen Druck aus, so erblasst dieselbe anfänglich vollkommen. Späterhin bleibt ein gelblicher, schliesslich selbst ein haemorrhagisch-schmutziger Farbenton zurück, zum Zeichen dafür, dass sich zur einfachen Hauthyperaemie Exsudation und Diapedese von rothen Blutkörperchen hinzugesellt haben. Da, wo Hauthaemorrhagien bestehen, tritt begreiflicherweise bei Druck keine Veränderung ein. Trotz der vorhandenen Hauthyperaemie haben die Gefässwände ihre Erregbarkeit nicht nur bewahrt, sondern es erscheint dieselbe eher gesteigert. Fährt man mit dem Fingernagel oder mit irgend einem anderen harten Gegenstande über die Haut, so erblasst sie für einige Zeit an der gereizten Stelle, und man ist im Stande, Zeichen und Schriftzüge auf die Haut hinzuwerfen. Uebrigens liegt darin nichts für Scharlach Specifisches.

Am zweiten und dritten Tage nach begonnener Eruption pflegt das Exanthem am ausgebildetsten zu sein, sogenanntes Blüthestadium, Stadium floritionis. Zuweilen kommen, namentlich von der Höhe des Fiebers abhängig, mehrfache Schwankungen in der Intensität der Hautröthe vor. Auch ist man im Stande, durch warmes Bedecken den rothen Farbenton der Haut künstlich zu steigern.

Ausser der Hautveränderung kommen in uncomplicirten Fällen von Scharlach namentlich das Verhalten der Rachengebilde, der Zunge und der Körpertemperatur in Betracht.

Mit dem Auftreten des Exanthemes nehmen Schlingbeschwerden und in Uebereinstimmung damit die Röthung der Rachengebilde an Intensität, letztere meist auch an Extensität zu. Vom Rachen aus kann sich die Entzündung auf die Schleimhaut der Wangen und Lippen fortgepflanzt und hier zu brennendem Gefühle Veranlassung gegeben haben. Schwellung der entzündeten Gebilde fehlt meist ganz oder ist jedenfalls sehr gering, häufiger schon macht sich vermehrte Secretion bemerkbar. Die Röthe wird mehr dunkel- oder blauroth. Auch erkennt

man stellenweise kleine Blutaustritte. Vielfach sind die Follikel der Schleimhaut geschwellt und ragen als feinste Knötchen über das Schleimhautniveau hervor.

An der Zunge tritt zunächst eine auffällige Röthung der Ränder und der Spitze ein, während der grössere Theil der Oberfläche einen grauen oder graugelblichen, mehr oder minder dicken Belag zeigt. Nur die intumescirten Papillae fungiformes ragen vielfach aus letzterem als frischrothe unbedeckte Knöpfchen hervor. In wenigen Tagen stösst sich der Belag mehr und mehr ab, so dass eine vollkommen reine und auffällig rothe Zungenfläche zum Vorschein kommt. Die starke Schwellung der Zungenpapillen macht die Oberfläche warzig und höckerig, und man hat daher ihr Aussehen nicht unpassend als Himbeer- oder Katzenzunge (schlechtweg Scharlachzunge) bezeichnet. Meist hat das Volumen der Zunge zugenommen, wie man namentlich an den durch die Zähne hervorgerufenen Eindrücken am Zungenrande zu erkennen vermag.

Die Körpertemperatur wächst mit dem Ausbruche des Exanthemes noch mehr, Temperaturen von über 40° C. sind die Regel;

Fig. 17.



Temperaturcurve bei mittelschwerem Scharlach. Eigene Beobachtung.

Fig. 18.



Temperaturcurve bei Scharlach von kurzem Verlaufe. Eigene Beobachtung.

der Puls macht oft mehr als 140 Schläge. Erst gegen Ende der Woche nimmt die Temperatur mehr und mehr ab, ein plötzlicher und kritischer Abfall wie bei Masern kommt meist nicht vor (vergl. Fig. 17). Treten Complicationen ein, so kann die Steigerung der Körpertemperatur unter Umständen Wochen lang anhalten.

Den eben aufgezählten Symptomen gegenüber treten alle übrigen in den Hintergrund. Eingenommensein des Kopfes, Kopfschmerz und Delirien sind nichts Seltenes. Während der Appetit mangelt, ist das Durstgefühl meist gesteigert. Aufstossen und wiederholtes Erbrechen sind häufige Symptome. Der Stuhl ist meist angehalten. Harn sparsam, mit den Eigenschaften des Fieberharnes, oft Eisenchloridreaction. *Brieger* führt hohen Phenolgehalt an. Zuweilen finden sich febrile Geräusche (systolische) am Herzen. Auch ist mitunter leichte Intumescenz der Milz und selbst der Leber nachweisbar.

In der Regel erblassen diejenigen Hautstellen am frühesten, die zuerst von dem Exantheme betroffen worden waren und sehr rasch schliesst sich an das Stadium eruptionis das Desquamations-

oder Abschuppungsstadium an. Die Haut am Halse und im Gesichte, späterhin auch diejenige auf Rumpf und Extremitäten bekommt gewissermaassen Rissstellen, es heben sich Epidermisschuppen auf ihr ab, die am Gesichte und an den schwitzenden Stellen des Rumpfes kleinschuppig und kleienförmig, ähnlich wie bei Masern zu sein pflegen — Desquamatio furfuracea, während sie sich an den Extremitäten, vor Allem an Händen und Füssen, in Gestalt von grossen Fetzen — Desquamatio membranacea s. lamellosa zeigen, so dass die Kinder mitunter die Haut im Zusammenhang von den Fingern wie eine Art von Handschuh abstreifen. Zuweilen bilden sich kleine Erhebungen auf der Haut, ähnlich inhaltsleeren Bläschen, von denen die weitere Abschuppung vor sich geht. Das Gefühl der wiedergekehrten Gesundheit empfinden die Kranken sehr bald, nachdem das Fieber geschwunden ist, und nur mit Mühe ist man meist im Stande, zur Zeit der Abschuppung die Patienten im Zimmer zurückzuhalten.

Der eben geschilderte typische Verlauf des Scharlaches kann durch mannigfaltige Anomalien, namentlich aber durch vielfältige Complicationen und Nachkrankheiten verändert sein, und man wird nur wenige Krankheiten ausfindig machen können, welche gleich dem Scharlache eine so gewaltige Vielgestaltigkeit darbieten.

Rücksichtlich der Scharlachanomalien kommen zunächst Verschiedenheiten in der Dauer der einzelnen Krankheitsstadien in Betracht. Mitunter ist Scharlach eine so flüchtige Krankheit, dass es zunächst mit Fieber von wenigen Stunden, einer flüchtigen Hautröthe und unbedeutenden Schlingbeschwerden abgemacht ist. Wir geben in Fig. 18 die Temperaturcurve eines solchen milden Falles wieder, bei dem der Verlauf folgender war: Am 9. 12. abends plötzliches, mehrmaliges Erbrechen — am 10. 12. Scharlachexanthem über den ganzen Körper — am 11. 12. vereinzelte Reste desselben auf den Extremitäten — späterhin starke Abschuppung der Haut. Uebrigens ist damit nicht gesagt, dass nicht derartige schnell verlaufende Fälle doch noch späterhin zu ernsten Nachkrankheiten führen, namentlich zu acuter Nephritis. Nicht zu selten bekommt man wassersüchtige Kinder mit Zeichen von Nierenentzündung zu behandeln, die scheinbar spontan entstand, der aber bei genauem Zufragen einige Zeit zuvor eine flüchtige Hautröthe mit nachfolgender Abschuppung der Haut vorausgegangen war. In anderen Fällen dehnen sich die einzelnen Krankheitsstadien ungewöhnlich lang aus. Haben wir doch früher bereits darauf hingewiesen, wie ausserordentlich grossen Schwankungen die Dauer des Incubationsstadiums unterliegt. Genau dasselbe kann sich für die übrigen Krankheitsperioden wiederholen. So kennt man beispielsweise Fälle, in welchen sich die Desquamation Monate lang hinzog. Ausser der Dauer der Krankheit kommen Abweichungen in der Intensität der Symptome vor, wobei namentlich das Fieber — subfebrile und afebrile Fälle bei sonstigen ausgebildeten Symptomen — ein sehr wechselndes Verhalten zeigt. Mitunter beobachtet man Fieber mit Typus inversus (Remission abends, Exacerbation morgens). Zuweilen machen sich Abweichungen in dem Auftreten und der Ausbreitung des Exanthemes bemerkbar. Die Scharlachröthe zeigt sich vielleicht zuerst am Rumpfe und

auf den Extremitäten oder es bleiben einzelne Körperstellen ganz von Exanthem verschont. Auch bei dem Vorgange der Abschuppung kommen nicht selten Verschiedenheiten vor. So findet häufig eine mehrfache Abschuppung an ein und derselben Hautstelle statt. Oder es beschränkt sich die Abstossung nicht allein auf die Epidermis, sondern sie betrifft zum Theil auch Nägel und Haare. Mitunter ist sie gering und kaum angedeutet, was namentlich für die trockene und runzelige Haut alter Leute gilt. Es muss hier noch der fragmentarischen Scharlachformen gedacht werden. Dahin gehört die Angina scarlatinosa sine exanthemate, d. h. Entzündung der Rachengebilde, welche durch Ansteckung an einem Scharlachkranken hervorgerufen wurde, bei der es zu Exanthem auf der Haut nicht kommt, die aber wiederum auf Andere übertragbar ist und an diesen Entzündung des Rachens und Scharlachexanthem erzeugt. Trotz fehlendem Exantheme soll sich Hautabschuppung einstellen. Mitunter trifft gewissermaassen das Umgekehrte zu, Exanthema sine angina scarlatinosa.

Leichtenstern hat neuerdings die Anschauung vertreten, dass zur Scarlatina fragmentaria auch gewisse Nephritisformen gehören. Er ist der Ansicht, dass sich zur Zeit von Scharlachepidemien und unter dem unmittelbaren Einflusse des Scharlachgiftes Nierenentzündungen ohne Exanthem und Angina ausbilden, von denen aus eine weitere Ansteckung mit ausgebildetem Scharlache vor sich gehen kann. Ja! man hat Parotitis, Magen-Darmentzündung und einfache Fieberzustände als fragmentarische Scarlatina beschrieben.

Unter den Complicationen des Scharlaches nehmen um ihrer Häufigkeit und Wichtigkeit willen Diphtherie, Nephritis und Gelenkentzündung den ersten Platz ein.

Rachendiphtherie gehört in manchen Scharlachepidemien fast als Regel und fordert vielfach zahlreichere Opfer als die Grundkrankheit selbst. In manchen Fällen entwickelt sie sich erst nach Ausbruch des Exanthemes aus einer einfachen Angina, während sie in anderen von vorneherein bereits zur Zeit der Prodrome besteht. Es ist durchaus nicht nöthig, dass sie sich zunächst durch besonders schwere Symptome bemerkbar macht, so dass man sie in ihren Anfängen häufig nur dann erkennt, wenn man sie aufsucht. Sie kann die einfache Angina scarlatinosa auch insofern vertreten, als manche Fälle von Scarlatina sine exanthemate sich als Diphtheria scarlatinosa sine exanthemate darstellen. Vielfach wird sie zum Ausgangspunkte von sehr gefährlichen anderen Complicationen. Nicht selten breitet sie sich auf die Schleimhaut der Nase aus. Die Kinder bieten anfangs die Erscheinungen eines acuten Schnupfens dar, klagen über Verstopfung der Nasengänge und über Brennen in der Nase, dann zeigt sich spärliches, meist seröses Secret, schliesslich sickert fast beständig eine stinkende, hellbräunlichrothe und sanguinolente Jauche aus den Nasenöffnungen heraus, und es wird damit offenbar, dass der vermeintliche Schnupfen nur Vorläufer einer Nasendiphtherie war. Die Nasenöffnungen und Oberlippe werden von den diphtherischen Absonderungsproducten gereizt, es bilden sich Erytheme und Excoriationen und oft schwillt die Oberlippe stark an. In besonders ungünstigen Fällen kann es zu tiefen Zerstörungen auf der Nasenschleimhaut mit Necrose an den Knochen der Nase kommen. Wie auf die Nasenschleimhaut, so vermag die

diphtherische Erkrankung auch auf die Schleimhaut der Tuba Eustachii und der Paukenhöhle überzugreifen, und man hat hier bei Sectionen wiederholentlich diphtherische Ablagerungen nachgewiesen. Ohrensausen, Schwerhörigkeit, heftigste Schmerzen im Ohre und meist Steigerung der Körpertemperatur schliessen sich an derartige Vorgänge an, weiterer Veränderungen, wie Eiterbildung, Durchbruch des Eiters durch das Trommelfell, Sinusthrombose, Meningitis, Hirnabscess, unstillbarer Blutungen u. Aehnl., zunächst nicht zu gedenken. Nur ausnahmsweise pflanzt sich die diphtherische Veränderung auf Kehlkopf, Trachea und selbst auf die Bronchien fort. Oefter dagegen tritt Entzündung der submaxillaren Lymphdrüsen und des umgebenden Halszellgewebes hinzu, es kommt zu den Erscheinungen von Angina Ludovici. Auch Parotis und Submaxillardrüse sind mitunter in den Process hineingezogen. Die Unterkinngegend bis gegen den Warzenfortsatz der Schläfenbeine hinauf ist intumescirt, hart, heiss und schmerzhaft. Oft besteht anfänglich auffällige Blässe der überdeckenden Haut. Kommt es zur Eiterung und schickt sich der Eiter an, durch die Haut durchzubrechen, so wird letztere teigig-weich und geröthet. Oft entleeren sich mit dem Eiter gangraenöse Gewebsfetzen, indem es in Folge von zu starker Compression seitens des entzündeten Gewebes zur theilweisen Unterbrechung der Blutbewegung und im Anschlusse daran zur Gewebsnecrose kam. Mitunter finden Eitersenkungen in das Mediastinum, in Pleura- und Pericardialhöhle mit consecutiver eiterigen Entzündung statt. Auch kann durch Arrosion der grossen Halsgefässe eine tödtliche Blutung hervorgerufen werden.

Die Ansichten über den Zusammenhang zwischen Rachendiphtherie und Scharlach sind getheilt, und es handelt sich wesentlich darum, ob Scharlach nur eine gewisse Praedisposition für Erkrankung an Diphtherie abgiebt, oder ob die Diphtherie — so zu sagen — ein unmittelbarer Ausfluss des Scharlachgiftes an den Rachengebilden ist. Im letzteren Falle würde man anzunehmen haben, dass Scharlachdiphtherie mit primärer Diphtherie nur äusserlich ähnlich, ihrem eigentlichen Wesen nach verschieden ist. Seitdem *Löfler* bei Scharlachdiphtherie dieselben Mikroorganismen wie bei primärer Rachendiphtherie nachgewiesen hat, scheint erstere Annahme die berechtigtere. Freilich hat man nicht ohne Grund darauf hingewiesen, dass sich Scharlachdiphtherie von primärer Diphtherie klinisch dadurch auszeichnet, dass sie ungewöhnlich selten auf die Respirationsorgane übergeht und noch seltener diphtherische Lähmungen hinterlässt. Auch hat man anatomische Unterschiede finden wollen *(Heubner, Demme.)*. *Heubner* macht u. A. darauf aufmerksam, dass bei Scharlachdiphtherie die Membranen dünner sind, dass unter ihnen abgestorbenes Epithel nachweisbar ist und dass sich fibrinöse Abscheidungen tief in die Submucosa verfolgen lassen.

Mit den Veränderungen in den Nieren verhält es sich ähnlich wie mit der Scharlachdiphtherie, sie sind in manchen Epidemien ungewöhnlich häufig, fast regelmässig und in anderen sehr selten. Ein Zusammenhang mit der Höhe des Fiebers, Intensität des Exanthemes und Scharlachdiphtherie lässt sich nicht immer nachweisen. Früher war man geneigt, einem zu frühen Verlassen des Bettes und des Krankenzimmers einen schädlichen Einfluss zuzuschreiben, was offenbar — wenn überhaupt — nur sehr selten zutrifft, da man trotz aller Vorsicht der Ausbildung von Nierenerscheinungen nicht vorbeugen kann.

Als leichteste Form der Nierenveränderungen hat man transitorische Albuminurie geringeren Grades zu betrachten,

welche bald von dem Fieber, bald von der bestehenden Infection, bald endlich von beiden Factoren zu gleicher Zeit abhängig ist. Fälle derart stellen sich meist in den ersten Tagen der Krankheit ein und schwinden schnell und ohne ernstere Folgen, wenn Fieber und Exanthem gewichen sind. Man kann sie gewissermaassen als Frühalbuminurie des Scharlaches bezeichnen.

Schon ernster gestalten sich die Dinge, wenn reichliches Vorkommen von Epithelien der Harnkanälchen im Harnsedimente einen lebhaften Abstossungs-, gewissermaassen Abschuppungsprocess in den Nierenwegen beweist. Daneben können sich fibrinöse oder mit Nierenepithelien mehr oder minder vollkommen bedeckte Nierencylinder finden (vgl. Bd. II, pag. 481, Fig. 80). Mitunter sind letztere auffällig lang, platt, bandartig, gedreht und an den Enden zerfasert, sogenannte Cylindroide *(Thomas)*. Diese Vorgänge bestehen bald selbstständig für sich und werden nur bei sorgfältiger und wiederholter Untersuchung des Harnsedimentes erkannt oder verbinden sich mit Albuminurie. Sie können im ersteren Falle sehr schnell rückgängig werden oder stellen Vorläufer einer acuten Nephritis dar. In manchen Fällen will man vornehmlich Nierencylinder, aber keine Epithelien aus den Harncanälchen beobachtet haben. Wiederholentlich sind daneben im Harne Spaltpilze beschrieben worden, auch auf den Nierencylindern hat man Schizomyceten beobachtet.

Symptome einer acuten Nephritis stellen sich oft ziemlich plötzlich ein. Meist zeigen sie sich zwischen dem Beginne der dritten und dem Ende der sechsten Krankheitswoche, selten früher, noch seltener später. Der Urin wird sparsam, blutig, stark albuminhaltig und sedimentreich. Dazu kommen häufig Symptome von Uraemie, die, wenn man der Diurese nicht eine genügend eingehende Aufmerksamkeit zugewandt hat, mitunter erst das Augenmerk auf die Veränderungen im Harne hinlenken. Zuweilen hat man bei Anurie Urhidrosis beobachtet, indem der Harnstoff gewissermaassen durch den Schweiss einen Ausweg aus dem Blute nach Aussen suchte und nach Verdunstung des Schweisses in Gestalt eines feinen, weissen krystallinischen Beschlages auf der Haut zurückblieb (vgl. Bd. II, pag. 452). In manchen Fällen geben Oedeme das erste Alarmzeichen für Nephritis ab. Ja! es können dieselben zu einer Zeit auftreten, in welcher der Harn noch frei von Eiweiss ist. Uebrigens hat man mehrfach beobachtet, dass manchmal trotz nachweislich bestehender Nephritis Perioden vorkommen, in welchen sich der Harn vorübergehend eiweissfrei zeigt, vielleicht, weil einzelne Abschnitte der Nieren noch normal functioniren und die erkrankten vorübergehend ihre Secretionsthätigkeit vollkommen einstellen. In manchen Fällen nimmt die bereits gesunkene Körpertemperatur mit Eintritt einer Nephritis wieder zu, auch kommt häufig Pulsverlangsamung vor.

Manche Autoren nehmen an, dass die Nieren niemals bei Scharlach völlig frei bleiben, so dass man etwaige Veränderungen nicht immer als Complicationen der Krankheit bezeichnen darf. Wir selbst stimmen dem nicht bei, müssen aber zugeben, dass sich darüber nicht gut eine Entscheidung treffen lässt, da ganz sicher Fälle vorkommen, in welchen man nach dem

Verhalten des Harnes unversehrte Nieren erwarten sollte, während die Section mitunter recht beträchtliche Veränderungen aufdeckt.

Der aetiologische Zusammenhang zwischen Nephritis und Scharlach ist nicht mit Sicherheit bekannt. Manche Autoren meinen, dass die Nieren das Scharlachgift aus dem Organismus mit dem Harne herauszuschaffen hätten und dass dabei in den Nierenwegen entzündliche Veränderungen entstehen. Andere machen auf den Zusammenhang zwischen Erkrankungen der Haut und Nieren aufmerksam, der sich auch unter anderen Umständen kundgiebt. Noch andere stellen die Nephritis fast auf eine gleiche Stufe mit dem Exantheme und der Scharlachangina und halten die Nierenentzündung für keine Complication, sondern für eine Primärerkrankung bei Scharlach.

Sehr viel seltener als die bisher besprochenen Complicationen stellen sich Gelenkentzündungen ein. Dieselben treten mitunter auf der Höhe der Krankheit auf, häufiger nach Ablauf des Exanthemes. Besonders oft betroffen sind die kleinen Gelenke der Finger, seltener finden sich auch die grossen Extremitätengelenke erkrankt. Mitunter äussern sich die Veränderungen vorwiegend in Schmerz, in anderen Fällen gesellen sich Intumescenz, Röthung der Haut und gesteigerte Wärme hinzu. Das Bild gleicht der Gelenkveränderung bei acutem Gelenkrheumatismus, auch können wie bei letzterem die Gelenkveränderungen springen und wechseln. Meist handelt es sich um einen serösen Gelenkerguss, selten um einer eiterigen. Ausser den Gelenken können auch die Sehnenscheiden entzündlich erkranken.

Betont sei, dass sich mitunter eiterige Gelenkentzündung bei Scharlach in Folge von pyaemischen Zuständen ausbildet.

Bahrdt & Heubner konnten neuerdings in dem Gelenkeiter Coccen in kettenförmiger Anordnung nachweisen, die sie auch in den diphtherischen Auflagerungen der Mandeln, in retropharyngealem Eiter und im Blute wiederfanden. Uebrigens hat *Bockai* schon vordem ähnliche Erfahrungen bekannt gegeben.

Die Zahl der möglichen Complicationen bei Scharlach ist eine sehr grosse, und es würde fast zwecklos sein, dieselben hier annähernd vollständig aufzählen zu wollen. Wir werden uns damit begnügen, die wichtigsten und häufigsten aufzuführen.

Zuweilen setzt Scharlach von Anfang an mit so hoher — hyperpyretischer — Körpertemperatur ein, dass die Erkrankten nicht nur in Delirien und Convulsionen verfallen, sondern binnen wenigen Stunden durch Herzlähmung in Folge von Ueberhitzung zu Grunde gehen, noch ehe es zum Ausbruche von Exanthem gekommen ist. Auch im weiteren Verlaufe des Scharlaches kann die Körpertemperatur eine lebensgefährliche Höhe erreichen. Aehnlich wie bei Masern kann unter solchen Umständen das Krankheitsbild typhösen Charakter annehmen (Benommensein, trockene Zunge, fuliginöse Lippen, Meteorismus, Durchfall). In manchen Fällen scheint frühzeitiger Tod noch vor Ausbruch des Exanthemes mit einer besonders schweren Infection im Zusammenhang zu stehen. Auch dann tritt er oft unerwartet und plötzlich ein. Meningitis gehört zu den seltenen Complicationen der Krankheit. Auch bleiben in der Mehrzahl der Fälle die Augen verschont. Zuweilen findet man leichten Conjunctivalkatarrh. Als ernstere Complicationen sind Diphtherie, Keratitis, Keratomalacie, Hypopionkeratitis und Iritis zu nennen. Auch hat man vereinzelt Chorioiditis und Neuroretinitis beschrieben. Bei scarlatinösen Uraemischen sind plötzliche Amaurosen bei erhaltener Pupillenreaction, mitunter auch die Veränderungen

der Retinitis brightica beobachtet worden. Besserten sich die uraemischen Symptome, so schwand auch in Tagen oder Wochen die Amaurose. Störungen am Gehörorgan sind häufig. Schwerhörigkeit und Ohrensausen können mit einfacher Angina scarlatinosa in Zusammenhang stehen als Folge von Verschluss der Tuba Eustachii. Ernster stehen die Dinge, wenn diphtherische und eiterige Entzündungen in der Paukenhöhle angefacht werden. Die diphtherischen Veränderungen der Nase fanden bereits früher Erwähnung.

Mit der vorhin besprochenen Scharlachangina und Scharlachdiphtherie sind die Erkrankungen des Rachens beim Scharlache noch nicht erschöpft. Von untergeordneter Bedeutung sind oberflächliche Erosionen, welche aus einem Zerfalle geschwellter Schleimhautfollikel hervorgehen. Schon ernster stehen die Dinge, wenn es zu parenchymatöser Entzündung der Mandeln kommt, mit Bildung von Abscess Heftiger Schmerz, hohes Fieber und Athmungsbeschwerden wegen starker Schwellung der Rachengebilde und selbst des Kehlkopfeinganges peinigen die Kranken, auch kann dadurch Erstickungsgefahr erwachsen, dass sich der Abscess während des Schlafes eröffnet und seinen Inhalt in den Kehlkopf hinabfliessen lässt. Mitunter bildet sich Gangraen am Rachen aus, welche weit um sich greifen und durch Consumption der Kräfte oder Arrosion grosser Gefässe den Tod herbeizuführen vermag. Aphthöse Processe auf der Mundschleimhaut sind bedeutungslos. Noma kommt seltener als bei Masern vor.

Erkrankungen am Respirationsapparat sind beträchtlich seltener als bei Masern, so Heiserkeit der Stimme, Rauhigkeitsgefühl im Halse und unter dem Sternum, und Husten, kurz die Erscheinungen eines Katarrhes der Kehlkopf- und Tracheo-Bronchialschleimhaut. Des Vorkommens von Diphtherie des Kehlkopfes und der tieferen Luftwege — fortgepflanzt vom Rachen — wurde schon früher gedacht. Zuweilen bekommt man es mit Erscheinungen von Glottisödem zu thun, welche bald mit Nephritis und Uraemie, bald mit entzündlichen Veränderungen in der Nähe des Kehlkopfeinganges in Verbindung stehen, z. B. mit Angina Ludovici und phlegmonöser Amygdalitis. Katarrhalische und fibrinöse Pneumonie sind im Ganzen seltene Vorkommnisse, noch mehr begreiflicherweise Lungenbrand und Lungenabscess.

Nicht zu selten stellen sich Entzündungen an den serösen Häuten ein, am häufigsten an der Pleura, am seltensten am Peritoneum. Meist sind selbige eiteriger Natur.

Endocarditis ist keine seltene Complication von Scharlach, ja! für das Kindesalter gilt, dass die meisten Herzklappenfehler mit Scharlach-Endocarditis in Zusammenhang stehen. Zuweilen nimmt die Endocarditis die Eigenschaften einer Endocarditis septica an, welche zu zahlreichen embolischen Veränderungen in den verschiedensten Organen führt. Bei nephritischen Scharlachkranken stellen sich mitunter auffällig schnell Zeichen von Hypertrophie des Herzmuskels ein. Auch beobachtete ich mehrfach rasches Erscheinen und Verschwinden von Dilatation des Herzmuskels.

Zuweilen gehen schwere Complicationen von Veränderungen im Blute aus. Dieselben bedingen Blutungen unter die Haut und

freie Blutungen aus den verschiedensten Organen und führen oft schnellen Tod durch Collaps herbei, Scarlatina haemorrhagica.

Mitunter stellt sich hartnäckiger und bedrohlicher Durchfall ein, dem ein dysenteriformer Charakter eigenthümlich sein kann. Vereinzelt hat man Haemoglobinurie beschrieben. Auch liegen Angaben über Melliturie vor. An den Genitalien sind seröse, eiterige und blutige Ausflüsse, Abscess, Gangraen, Diphtherie und Entzündung des Hodens beschrieben worden.

Seitens der Haut ist noch als Complication zu erwähnen, dass die Abschuppung mitunter so lebhaft und so tief vor sich geht, dass excoriirte und blutende Hautflächen zum Vorschein kommen. Selten bildet sich Gangraen der Haut oder einzelner Gliedmassen.

Das Gebiet der Complicationen lässt sich von demjenigen der Nachkrankheiten des Scharlaches nicht scharf trennen, weil letztere häufig unmittelbar aus ersteren hervorgehen. In manchen Fällen bleibt allgemeines Siechthum zurück; die Reconvalescenten erscheinen dauernd geschwächt, selbst die geistige Frische hat gelitten, es kommt leicht zu Erkrankungen der Athmungsorgane oder des Darmtractes, welche dem Leben Ziel setzen. Mitunter stellen sich nach überstandenem Scharlach Erscheinungen von tuberculöser Erkrankung in Lungen, Lymphdrüsen, Knochen und Gelenken, seltener auf den Meningen ein. Manche Kranken haben fortan mit chronischen Hautausschlägen zu kämpfen, wohin wir auch die chronische Furunculose rechnen. Häufig hängen Störungen des Gehörs mit vorausgegangenem Scharlache zusammen. War die Erkrankung doppelseitig und betraf sie Kinder in den ersten Lebensjahren, so kann Taubstummheit daraus hervorgehen. Ausgedehnte Zerstörungen am Felsenbeine bedingen mitunter Facialislähmung. *Förster* gedenkt einer Beobachtung, in welcher Scharlach doppelseitigen Verlust des Gehörsvermögens, doppelseitige Facialislähmung und mit dieser zusammenhängend doppelseitige Verschwärung der Hornhaut mit beiderseitiger Erblindung im Gefolge hatte. Aber es kommen auch direct bleibende Veränderungen am Auge vor, wie bereits früher einmal angedeutet wurde. Mitunter beobachtet man nach Scharlach accommodative Asthenopie. Zuweilen stellen sich wie bei anderen Infectionskrankheiten Lähmungen ein. Auch hat man nach Scharlach Chorea entstehen gesehen. Gelenkeiterungen können Ankylose bedingen. Herzklappenfehler sind relativ häufige Nachkrankheiten. Die Nierenveränderungen werden in der Mehrzahl der Fälle, falls sie nicht durch Uraemie tödteten, wieder rückgängig. Uebergänge in chronische Nephritis sind selten. Ich beobachtete in einem Falle bei einem 16jährigen Mädchen die allmälige Entwicklung von chronischer parenchymatösen Nephritis und behandelte einen 20jährigen Studenten der Rechte, der sich vor $1^1/_2$ Jahren ein Nierenleiden durch Scharlach zuzog und an ausgebildeten Symptomen von Schrumpfniere litt. *Zinn* beschrieb eine Beobachtung von längere Zeit währender Melliturie. *Wollenberg* sah nach sehr starker Abschuppung der Haut Albinismus von Haut und Haaren entstehen.

Nicht unerwähnt soll es bleiben, dass in seltenen Fällen Scharlach auf bestehende Erkrankungen einen guten Einfluss aus-

zuüben vermag. So fand *Gibney* nach Scharlach spontane Heilung einer hartnäckigen Hüftgelenksentzündung, während *Thompson* beschrieb, dass in zwei Fällen Chorea schwand, in einem dritten freilich bestehen blieb.

Trotzdem erhellt aus der vorausgehenden Schilderung, dass dem Scharlachkranken von allen Seiten Gefahren drohen. Ist er den Gefährlichkeiten glücklich entronnen, welche eine hyperpyretische Temperatur oder schwere Infection bietet, so kann das grosse Heer von Complicationen und Nachkrankheiten und oft erst nach langer Zeit und grossen Qualen den Tod bedingen.

III. Anatomische Veränderungen. An der Leiche bleibt von dem Scharlachexantheme nichts sichtbar, da es sich eben nur um Hauthyperaemie handelt, welche nach Eintritt des Todes schwindet. Nur erscheint die Haut häufig eigenthümlich prall und ödematös gedunsen.

Eine mikroskopische Untersuchung der Haut ergab Schwellung des Cutisgewebes, ampullenartige Erweiterung ihrer Blutgefässe, Schwellung der Zellen im Rete Malpighii, namentlich Schwellung der Kerne, in den tieferen Schichten des Rete spindelförmig ausgezogene Zellen, zwischen ihnen Anhäufung von Rundzellen und rothen Blutkörperchen und Anhäufung von Rundzellen um die Ausführungsgänge der Hautfollikel. Auch beschrieb *Fenwick* Blutungen in den Schweissdrüsen und starke Abstossung ihres Epithels.

Die Musculatur fällt nicht selten durch blasse Farbe und mürbe Beschaffenheit auf, bei mikroskopischer Untersuchung findet man körnige Trübung und Verfettung der Muskelfasern.

Nicht selten besteht Schwellung am gesammten Lymphdrüsensystem: so in den peripheren, und mesenterialen Lymphdrüsen, in Solitärfollikeln und *Peyer*'sche Haufen der Darmschleimhaut und Milz. Auch hat *E. Wagner* lymphatische Neubildungen in Leber, Milz, Nieren und auf der Dünndarmschleimhaut beobachtet. Zuweilen kommt es an den geschwellten Follikeln des Darmes zur Verschwärung. *Klein* wies übrigens auch in den Lymphfollikeln von Zungenwurzel, Pharynx, Mandeln, Kehlkopf und Luftröhre Hyperplasie und Schwellung nach; die einkernigen Lymphzellen waren sehr sparsam, um so zahlreicher die mehrkernigen, so dass sich vielfach Riesenzellen fanden. In den Lymphdrüsen des Halses waren die Venen mit Fibrinpfröpfen verlegt. In der Milz ergab die mikroskopische Untersuchung Verdickung der Arterienscheiden, Vermehrung der Muskelkerne in der Arterienwand, hyaline Quellung der Arterienintima bis zum Verschlusse, in den *Malpighi*'schen Körperchen die gleichen Veränderungen wie in den peripheren Lymphdrüsen.

Das Herz fällt häufig durch grosse Schlaffheit, blasse oder gelbliche Farbe und durch dilatative und hypertropische Veränderungen auf. Mikroskopisch ist oft fettige Entartung und körnige Trübung der Muskelfasern zu erkennen. Das Blut erscheint dunkel und in seinem Gerinnungsvermögen geschmälert; nicht selten Vermehrung der farblosen Blutkörperchen.

Im Darm werden mitunter diphtherische Veränderungen angetroffen, seltener kommen dieselben auch in der Speiseröhre und im Magen vor, dann wohl meist von dem Rachen aus nach Abwärts fortgepflanzt. Bei haemorrhagischem Scharlache enthält der

Darm mitunter blutige Massen. Die Leber lässt oft Zustände von körniger Trübung und Verfettung erkennen, nebst Wucherung von Rundzellen im interstitiellen Bindegewebe. *Harley* giebt von der Galle Verminderung der festen Bestandtheile an, Gallensäuren sollen mitunter ganz fehlen.

Die Nieren bieten sehr verschiedene Veränderungen dar. Meist haben sie an Umfang zugenommen. In frischen Fällen kann man auf ihrer Oberfläche und ebenso auf Durchschnitten Blutextravasate erkennen, in älteren tritt ein mehr gelblicher, auf Verfettungsvorgänge hinweisender Farbenton hervor.

Mikroskopische Untersuchungen der Nieren liegen aus neuester Zeit namentlich von *C. Friedländer* vor. Dieser Autor unterscheidet drei Formen von Scharlachniere, die nur selten neben einander vorkommen, niemals aber in einander übergehen: *a)* Initiale katarrhalische Nephritis. Sie stellt sich gleichzeitig mit dem Exantheme oder wenige Tage später ein, verschwindet bald wieder und kennzeichnet sich durch Trübung, Schwellung und Losstossung der Epithelien in den Harncanälchen. Im interstitiellen Gewebe nur vereinzelte Rundzellen. *b)* Glomerulo-Nephritis s. Nephritis postscarlatinosa. Diese Form ist für Scharlach fast charakteristisch. Es finden sich die Glomeruli vergrössert, die Kerne ihrer Wand vermehrt, die Wand der Blutgefässschlingen verdickt, dadurch die Blutgefässe selbst blutleer, auch das Kapselepithel verdickt und mitunter gewuchert. *Klebs* hat das Verdienst, zuerst auf diese Nephritisform hingewiesen zu haben. *c)* Grosse schlaffe haemorrhagische Niere s. Nephritis interstitialis septica. Sie hängt weniger vom Scharlache als von complicirender Diphtherie und Halszellgewebsentzündung ab und bedingt meist binnen kurzer Zeit den Tod. Die Niere ist gross, schlaff, von grossen und kleinen Haemorrhagien durchsetzt, im Interstitium reichliche Ansammlung von Rundzellen. Oft Mikrococcenembolien. *Küssner* und *Litten* haben in den Harncanälchen Niederschläge von Kalksalzen beschrieben.

IV. Diagnosis. Die Erkennung des Scharlaches ist leicht, wenn man sich genau so wie bei Masern nicht allein an das Exanthem kehrt, sondern auch die anderen Erscheinungen mit in Betracht zieht. Zuweilen kommen im Verlaufe von primärer Rachendiphtherie erythematöse Hautveränderungen vor, die nicht mit Scharlach verwechselt werden dürfen und meist schnell schwinden, namentlich keine Abschuppung der Haut nach sich ziehen. Auch bei acutem Gelenkrheumatismus hat man mitunter ähnliches gesehen. Ueber die Unterscheidung von Masern und Scharlach, von Scharlach und Rötheln oder von Scharlach und Arzneiausschlägen gelten die Bd. IV, pag. 174 aufgeführten Merkmale und die anamnestischen Angaben.

V. Prognosis. Die Vorhersage ist für Scharlach eine sehr ernste. Fälle, die sehr leicht begannen und verliefen, können den Tod durch Complicationen und Nachkrankheiten bedingen. Aber unter Umständen erfolgt der Tod bereits zu Anfang der Krankheit durch hohes Fieber und schwere Infection, nicht selten ganz plötzlich. Bemerkenswerth ist, dass die verschiedenen Epidemien einen sehr ungleichen Charakter besitzen, so dass in manchen Epidemien der Tod ebenso zur Ausnahme, wie in anderen zur Regel gehört. Im Allgemeinen hat man die Prognose um so ernster zu stellen, je jünger das erkrankte Individuum ist. Auch ist es selbstverständlich, dass die Krankheit um so weniger Aussicht auf Heilung gewährt, je grösser die Zahl der Complicationen ist. Uraemische Erscheinungen, eiterige Entzündungen an den serösen Häuten und septische Endocarditis machen die Krankheit ganz besonders ernst.

VI. Therapie. Bei der Behandlung gelten die für die Bekämpfung der Masern angegebenen Regeln. Wie bei den meisten Infectionskrankheiten kommt der Prophylaxis eine besonders wichtige Bedeutung zu. Da die Disposition für Scharlach nicht so verbreitet ist wie für Masern, und da Scharlach sehr viel grössere Gefahren darbietet als Masern, so muss man durch strenge Isolation der Erkrankten und Desinfection der von ihnen gebrauchten Gegenstände der Weiterverbreitung der Krankheit vorzubeugen suchen. Die Erkrankten sollen nicht früher und nur mit desinficirten Kleidern in den allgemeinen Verkehr gelassen werden, bevor nicht mindestens acht Tage jede Spur von Hautabschuppung verschwunden ist. Womöglich sollen auch Geschwister und Umgebung der Kranken der Isolation unterliegen, damit nicht durch sie als Mittelspersonen Scharlach verbreitet wird. Genaueres vergl. Bd. IV, pag. 175. Medicamente, um bei Gesunden die Widerstandsfähigkeit gegen das Scharlachgift zu erhöhen, kennt man nicht, obschon als solche Belladonna und unterschwefligsaures Natron empfohlen worden sind. Der Arzt vergesse nicht, dass Scharlach durch Mittelspersonen übertragen werden kann, woher die Regel, dass er Scharlachkranke zuletzt besucht und jedenfalls beim Besuche nicht Scharlachkranker die Kleider wechselt.

Bei ausgebrochenem Scharlache kommt die gleiche Behandlung wie bei Masern in Betracht, namentlich müssen wir auch hier der Anwendung von lauen Bädern dringend das Wort reden.

Sonst rein symptomatisches Verfahren, worüber die betreffenden Abschnitte dieses Buches nachzusehen sind.

3. Rötheln. Rubeola.

I. Aetiologie. Ueber das Vorkommen von Rötheln als einer in jeder Beziehung selbstständigen Krankheit ist viel gestritten worden. Die Einen hielten sie für eine besondere Form von Masern, die Anderen für leichten und absonderlichen Scharlach, die Dritten für einfache Roseola. Nach unserem Dafürhalten kann es keinem Zweifel unterliegen, dass Rötheln eine selbstständige Infectionskrankheit darstellen, welche die leichteste Form der acuten infectiösen Exantheme ist.

Rötheln kommen meist im Kindesalter vor, Erkrankungen bei Erwachsenen sind selten. Geschützt sind in der Regel Säuglinge. Das Geschlecht ist ohne nachweisbaren Einfluss.

Die Krankheit ist ansteckend und wird wohl am häufigsten durch Berührung mit bereits Erkrankten oder Aufenthalt in gleichen Räumen erworben, kann aber auch durch Mittelspersonen und leblose Gegenstände übertragen werden. Mitunter ist bereits eine flüchtige Berührung zur Ansteckung genügend. Die Natur des Contagiums ist unbekannt.

Personen, welche Rötheln durchgemacht haben, bleiben späterhin fast immer von ihnen verschont. Recidive der Krankheit sind selten. Dagegen schützt die Krankheit nicht vor Ansteckung mit Masern oder Scharlach, der beste Beweis, dass die drei Exantheme verschiedener Natur sind.

In grossen Städten kommen Rötheln vielfach sporadisch vor. Zeitweise, wie es scheint an manchen Orten innerhalb bestimmter Zeiträume, stellen sich Röthelnepidemien ein. Die meisten Epidemien fallen auf die erste Hälfte des Jahres. Ihre Dauer ist verschieden. Schulen und Häuser, welche casernenartig mit Insassen überfüllt sind, geben die günstigsten Pflanzstätten für eine ergiebige Ausbreitung der Krankheit ab, die wahrscheinlich binnen sämmtlicher Stadien, nach *Thierfelder* am stärksten im Abheilungsstadium ansteckend ist.

II. Symptome. Das Incubationsstadium schwankt durchschnittlich zwischen $2^1/_2$—3 Wochen.

Prodrome fehlen mitunter ganz. In anderen Fällen wird über Mattigkeit, Krankheitsgefühl und Appetitlosigkeit geklagt, Dinge, die kaum länger als ein bis drei Tage zu dauern pflegen. Mitunter stellt sich ganz leichtes Fieber ein (38—39° C.), die Kranken klagen über leichte Schlingbeschwerden, husten und niesen häufig, haben geringes Thränenträufeln und unbedeutende Lichtscheu und wenige Stunden später tritt das Exanthem auf.

Aber, wie gesagt, Prodrome können ganz fehlen und sich die zuletzt genannten Störungen gleichzeitig mit dem Exanthem einstellen, Eruptionsstadium. Der Ausschlag ist charakterisirt durch stecknadelknopfgrosse, erbsen- bis bohnengrosse blassrothe roseolöse Flecken, welche leicht erhaben sind und auf Fingerdruck erblassen. Meist wiegen die mittelgrossen Flecken an Menge vor. Gewöhnlich sind sie von rundlicher Form und von verwaschenen Grenzen und stehen oft durch Ausläufer mit benachbarten Flecken in Verbindung, so dass die Haut wie marmorirt erscheint. Stellenweise findet Confluenz statt. *Emminghaus* beobachtete als Vorläufer des Exanthemes flüchtige Erytheme. Selten hat man vereinzelte Miliarbläschen und Petechien gefunden.

Der Ausschlag stellt sich wie Masern und Pocken zuerst im Gesichte und auf dem behaarten Kopfe ein und dehnt sich dann über Rumpf und Extremitäten aus. Meist ist er im Gesichte bereits abgeblasst, wenn die unteren Körperabschnitte an die Reihe kommen, da die Efflorescenzen nur wenige Stunden Bestand zeigen. Zu einem eigentlichen, den ganzen Körper betreffenden Floritionsstadium kommt es kaum.

Manche Kranken klagen bei Auftreten des Exanthemes über leichtes Hautjucken. Auch nimmt der Hautturgor zu, mitunter ist leichtes Oedem im Gesichte erkennbar. Oft sind periphere Lymphdrüsen intumescirt, namentlich die Nacken- und Ohrdrüsen.

Das Abblassen der Flecken vollzieht sich mitunter unter leichter Hautabschuppung.

Der Ausbruch des Exanthemes ist regelmässig von leichter katarrhalischen Entzündung auf der Schleimhaut des Rachens und der Respirationsorgane und auf der Conjunctiva begleitet. Die Entzündung auf der Rachenschleimhaut tritt häufig beschränkt, fast fleckförmig auf und betrifft mit Vorliebe die mittleren Partien der Uvula. Nirgends erreicht die Schleimhautentzündung die Intensität wie bei Scharlach, obschon mitunter über Schlingbeschwerden geklagt

wird. Sie schwindet mit dem Erblassen des Exanthemes, meist binnen ein bis drei Tagen.

Die Körpertemperatur kann auch bei Ausbruch des Exanthemes unverändert bleiben, häufig treten leichte Steigerungen bis 38·5 und 39° C. auf, selten mehr.

Das Allgemeinbefinden leidet oft gar nicht, so dass viele Patienten ihre Krankheit auf der Strasse durchmachen. Vereinzelt hat man Albuminurie beschrieben, als Nachkrankheit Oedem im Unterhautzellgewebe und Mandelhyperplasie.

III. Diagnosis. Prognosis. Therapie. Die Diagnose ist bei epidemisch auftretenden Fällen leicht, schon die geringe Intensität der Erscheinungen unterscheidet das Leiden von Masern und Scharlach. Vereinzelte Fälle bieten der Erkennung Schwierigkeiten und ist eine Differentialdiagnose von Masern, Scharlach und Roseola nicht immer sicher möglich.

Prognose gut; Tod ausnahmsweise.

Therapie rein diaetetisch, eventuell Bekämpfung hervorstechender Symptome.

4. Flecktyphus. Typhus exanthematicus.

(Fleckfieber. Petechialtyphus. Typhus.)

I. Aetiologie. In der Uebertragungsweise des Flecktyphus findet eine völlige Uebereinstimmung mit Masern und Scharlach statt. Die Ansteckung erfolgt meist durch persönlichen Verkehr und Berührung. Die Ansteckungsgefahr ist daher auch für Krankenwärter und Aerzte eine sehr grosse und gar viele sind ihrer Pflichttreue zum Opfer gefallen. Je länger und näher die Berührung mit dem Kranken geschah, um so grösser wird die Ansteckungsgefahr, woher die Erfahrung, dass in Spitälern am zahlreichsten die Wärter, demnächst die Assistenzärzte und weniger häufig die Oberärzte erkranken. Ist es doch mitunter soweit gekommen, dass auch in solchen Hospitälern fast das ganze Wartepersonal ausstarb, die mit einem solchen gerade nicht spärlich bedacht waren.

Demzufolge ist es unter keinen Umständen gestattet, Kranke mit Flecktyphus auf allgemeine Abtheilungen unter andere Kranke zu legen. Wo man das früher gethan — heutzutage wird das kein gewissenhafter Arzt wagen —, hat man vielfach die Verbreitung der Krankheit auf benachbarte Betten und von hier aus in andere Krankensäle beobachtet. Auch bei durchgeführter Absperrung ist die Gefahr der Ansteckung um so grösser, je mehr Kranke bei einander liegen, je kleiner die Krankenzimmer sind und je weniger sie gelüftet werden. Mehrfach hat man Ansteckungen dadurch vermindern und selbst verhüten können, dass man Fenster und Thüren offen hielt, kräftige Lüftung der Zimmer einführte und gewissermaasen einer Aufstauung des Infectionsstoffes zuvor kam.

Der Ansteckungsstoff des Flecktyphus bleibt aber nicht nur an der Person des Kranken haften und theilt sich seinem nächsten

Dunstkreise mit, sondern nistet sich auch in seinen Kleidungs- und Wäschestücken, überhaupt in seinen Gebrauchsgegenständen ein. Unter Anderen hat man in Spitälern solche Wärter vielfach erkranken gesehen, welche die Aufbewahrung und Desinfection von Kleidungsstücken zu besorgen hatten. Spitalwäscherinnen sind erfahrungsgemäss schon weniger gefährdet.

Auch Mittelspersonen sind im Stande, die Verbreitung des Flecktyphus zu befördern. Es zeigt sich, dass nicht alle Personen angesteckt werden, welche sich in den Dunstkreis von Flecktyphuskranken begeben, dass also vorübergehende oder dauernde Immunität besteht, jedoch vermag der Infectionsstoff an den Kleidern solcher Personen zu haften, um an vielleicht weit abgelegenem Orte Gesunde zu befallen und bei ihnen Flecktyphus zu erzeugen.

Aller Wahrscheinlichkeit nach ist der Ansteckungsstoff sowohl in den Exhalationen der Haut wie der Lungen der Kranken enthalten. Auch weisen die Erfahrungen darauf hin, dass exanthematischer Typhus während aller Krankheitsperioden ansteckt und dass möglicherweise noch während der ersten Zeit der Reconvalescenz Ansteckungsgefahr besteht.

Die Natur des Ansteckungsstoffes ist unbekannt. Zwar will *Hallier* Schizomyceten im Blute nachgewiesen haben, doch ist dem mit Recht von *Rosenstein* widersprochen worden. Auch *Mosler* war ausser Stande, im frischen Blute Schizomyceten aufzufinden. Versuche, durch Blutübertragung auf Thiere Flecktyphus an letzteren künstlich zu erzeugen, misslangen alle Male, nur *Zülzer* berichtet über positive, nach unserem Dafürhalten vollkommen unzuverlässige Resultate. Ja! *Obermeier* giebt an, dass selbst beim Menschen Blutübertragung in absichtlich oder unabsichtlich gesetzte Hautwunden keinen Schaden bringt.

In gewissen Gegenden herrschen Endemien von Flecktyphus. Gewissermaassen den classischen Boden der Krankheit bildet Irland, und man hat zahlreich beobachtet, dass sich die Krankheit an die Fersen auswandernder Iren festsetzte und mit ihnen nach England, Schottland und Amerika Einlass und unter Umständen verheerende Ausbreitung gewann. Aber auch auf dem europäischen Festlande giebt es beständige Heimatsstätten des Flecktyphus. Vor Allem zu nennen sind gewisse Districte der russischen Ostseeprovinzen und Russlands überhaupt, Galizien, Ungarn (schon im 16ten Jahrhundert heisst die Krankheit Febris hungarica) und bestimmte Gebiete Italiens. Man sieht leicht ein, dass in Folge des regen Verkehres, welcher heutzutage zwischen weit abgelegenen Ländern besteht, die Möglichkeit gegeben ist, dass zeitweise Flecktyphus künstlich in solche Landstriche verpflanzt wird und in ihnen vorübergehend epidemische Ausbreitung zu gewinnen vermag, die für gewöhnlich von ihm frei sind. Nun zeigt es sich aber, dass Flecktyphus gerade eine Krankheit der niederen Bevölkerung ist, woraus folgt, dass vor Allem fremde Arbeiter und Vagabunden als Verbreiter der Krankheit zu betrachten, zu fürchten und zu behandeln sind. Vielfach hat man nachgewiesen, dass Arbeiter an Chausséen, Eisenbahn- oder anderen Bauten, wenn sie aus Orten zugereist waren, in denen Flecktyphus endemisch vorkommt oder vielleicht mehr zufällig herrschte, an der fremden Stätte zum Ausgangspunkte ausgebreiteter Epidemien wurden. Relativ oft schleppten ungarische Drahtbinder Flecktyphus in weit abgelegene Orte und Länder ein. Nicht weniger

gefährlich sind jene modernen Vagabunden, die von früher Jugend auf heimatslos hierhin und dorthin wandern, unterhalten und grossgezogen durch falsch verstandene Mildthätigkeit.

Aber nicht mit Unrecht hat man mehrfach neuerdings die Beobachtung betont, dass gewissermaassen künstlich manche grossen Städte zum endemischen Sitze für Flecktyphus gemacht worden sind, die vordem von der Krankheit so gut wie verschont waren. So hat *Fräntzel* für Berlin nachgewiesen, dass hier Flecktyphus seit mehreren Jahren nicht mehr ausstirbt, und dass alljährlich vereinzelte Fälle den Krankenhäusern zugeführt werden. Immer sind es jene niederen Herbergen — in Berlin die sogenannten Pennen —, in welchen unsauberes Volk aller Art zusammenströmt und in denen von Lüftung und namentlich von regulärer Reinigung der Schlafstätten keine Rede ist, so dass ebenso das Zusammengedrängtsein, wie der Umstand, dass inficirte Schlafstätten immer wieder von bisher gesunden Neuankömmlingen benutzt werden, es zum Erlöschen der Krankheit nicht kommen lässt. Man denke sich nun, dass ein solcher Vagabund noch gesund den Infectionsort verlässt und vielleicht erst nach zwei oder drei Wochen an einem weitabgelegenen Orte an exanthematischem Typhus erkrankt, so sieht man ebenso leicht ein, welche grossen Gefahren das moderne Landstreicherwesen dem allgemeinen Volkswohle bringt, wie, dass es möglich ist, dass viele Fälle von Flecktyphus gewissermaassen autochthon entstanden zu sein scheinen. Nicht verabsäumen wollen wir, noch hervorzuheben, dass mit den geschilderten Verhältnissen übereinstimmt, dass an Orten, an denen wiederholentlich eingeschleppter Flecktyphus eine epidemische Ausbreitung gewann, die Krankheit von ganz bestimmten Häusern und Strassen immer und immer wieder den Ausgang nahm.

Eine autochthone Entstehung des Flecktyphus giebt es (wenigstens nach unserem Dafürhalten) nicht. Wenn man zugiebt, dass der Krankheit aller Wahrscheinlichkeit nach specifische niedere Organismen zu Grunde liegen, so ist eine autochthone Genese schon an und für sich ausgeschlossen, denn begreiflicher Weise käme dieselbe einer Generatio aequivoca vollkommen gleich, die man immer wieder hat fallen lassen müssen, so sehr man sich selbst noch in neuerer Zeit bemüht hat, ihr Vorkommen zu beweisen. Man hat für eine autochthone Entstehung des Flecktyphus den Umstand anführen wollen, dass man zu Kriegszeiten, zur Zeit von Hungersnoth, in überfüllten Gefängnissen, Schiffen und Hospitälern die Krankheit in epidemischer und verheerender Weise auftreten sah, Dinge, welche man dadurch erklären zu müssen meinte, dass durch sie Zersetzungs- und Fäulnissvorgänge gefördert werden. Hat doch auch daher die Krankheit die Namen des Kriegs-, Hunger-, Kerker-, Schiffs- oder Lazarethtyphus erhalten. Dass es sich hier vielfach um falsche Auslegung der Erscheinungen handelte, ist wiederholentlich nachgewiesen worden. Unter Anderem zeigten für eine ostpreussische Epidemie (1867 & 1868) *Kanzow*, *Passauer* und *Müller*, dass Missernten mit der epidemischen Verbreitung des Flecktyphus nur zeitlich zusammenfielen und dass schon vor der eigentlichen Missernte Krankheitsfälle vorgekommen waren, welche durch oberschlesische Eisenbahnarbeiter eingeschleppt worden waren, und auch *Naunyn* erkannte in der

gleichen Epidemie, dass die Verbreitung der Krankheit durch die fremden Arbeiter besorgt wurde, welche bei eingetretenem Froste arbeitslos geworden waren und sich überallhin zerstreuten. Man überlege, wieviel und welches Volk bei Kriegen, auf Schiffen und in Gefängnissen zusammenströmt, wie Alles dicht beieinander gedrängt ist, wie den Gesetzen der Ordnung und Reinlichkeit meist im entferntesten nicht nachgekommen werden kann, ist es dann wirklich noch nothwendig, für eine autochthone Genese des Flecktyphus einzutreten?

Flecktyphus ist meist eine Krankheit des persönlichen Verkehres, daher kein Wunder, dass sich klimatische und tellurische Einflüsse nicht erkennen lassen. Auch haben kaum Bodenbeschaffenheit, Höhe eines Ortes und Grund-, wie wahrscheinlich auch Trinkwasser Einfluss. Im Allgemeinen ist auch die Jahreszeit für die Entwicklung von Epidemien gleichgiltig, obschon im Winter und Frühjahre Epidemien ein wenig häufiger beobachtet worden sind, als zu anderer Zeit.

Das Geschlecht übt keinen nennenswerthen Einfluss aus. Wenn vielleicht Männer etwas zahlreicher erkranken als Frauen, so vergesse man nicht, dass sie sich dem vagirenden Leben und dem öffentlichen Verkehre und damit der Ansteckungsgefahr stärker aussetzen. Uebrigens kennt man auch Epidemien, in denen die Zahl der kranken Frauen grösser war. Nach einigen Berichten soll sogar im Kindesalter das weibliche Geschlecht überwiegen.

Rücksichtlich des Lebensalters ergiebt sich, dass die grösste Zahl der Erkrankungen in das 15.—25ste Lebensjahr fällt. Binnen der ersten fünf Lebensjahre ist die Krankheit selten, und von Erkrankungen innerhalb der ersten zwölf Lebensmonate ist mir nur eine von *Murchison* flüchtig berührte Beobachtung bekannt. Jenseits des 45sten Lebensjahres wird die Krankheit schon selten, doch habe ich selbst einen decrepiden Greis von 72 Jahren behandelt, und es liessen sich aus der Literatur vereinzelte Fälle anführen, in welchen die Kranken das 80ste Lebensjahr überschritten hatten.

Die Lebensstellung hat einen gewissen Einfluss. Die Krankheit betrifft, wie nach Darlegung der aetiologischen Verhältnisse leicht begreiflich, vorwiegend die arme Bevölkerung (Proletarierkrankheit), kann aber selbstverständlich rein zufällig auch in höhere Kreise hineingetragen werden. Im letzteren Falle will man beobachtet haben, dass der Verlauf meist ungünstig war.

Mehrfach ist behauptet worden, dass häufig bestimmte Gewerbe verschont bleiben, z. B. Lohgerber, Fleischer u. s. f., wahrscheinlich ist daran nichts Anderes wahr, als dass solche Handwerker häufig frei bleiben, die in Folge ihres Berufes wenig in den allgemeinen Verkehr des niederen Volkes hineinkommen.

Die Constitution ist wohl ohne Bedeutung. Dass Lungenschwindsüchtige und Schwangere immun sind, hat sich nicht bewahrheitet. Entbehrungen, Sorgen, Angst und Ausschweifungen aller Art mögen die Disposition steigern, indem sie den Organismus den Ansteckungsstoffen zugänglicher machen.

Meist kommt nur ein einmaliges Erkranken wie bei der Mehrzahl der acuten Exantheme vor, aber es sind doch Beispiele bekannt, in denen einzelne Personen zwei und selbst drei Male binnen längerer Zeiträume von Flecktyphus betroffen wurden. Dabei wollen wir gleich erwähnen, dass auch Recidive der Krankheit und selbst mehrmalige Rückfälle beobachtet worden sind, d. h. dass die Kranken

knapp entfiebert waren, und binnen wenigen Tagen erkrankten sie unter gleichen Erscheinungen noch ein Mal.

Oft hat man gleichzeitig neben Epidemien von Flecktyphus solche von Abdominaltyphus und namentlich von Rückfallsfieber gesehen, gelten doch für letzteren fast genau dieselben Verbreitungsbedingungen wie für Flecktyphus, so dass beispielsweise ein Theil der Vagabunden die heimgesuchten Ortschaften mit exanthematischem Typhus, der andere mit Rückfallsfieber „beschenkt". Mitunter nahm eine Epidemie von Abdominaltyphus auffällig ab, während sich exanthematischer Typhus breit machte. Erkrankung an Abdominaltyphus und gleich darauf an exanthematischem Typhus ist mehrfach beschrieben worden. Auch beobachtete *v. Niemeyer* gleichzeitig Intermittens und Flecktyphus, so dass man es mit einer Combination von zwei Infectionskrankheiten zu thun bekommt. *Barallier* und *Buchanan* beschrieben zugleich Erkrankung an Pocken und Flecktyphus, auch hat man mehrfach Flecktyphus unmittelbar nach Scharlach auftreten gesehen.

Die erste Heimat des Flecktyphus ist unbekannt. Auch ist nichts Sicheres darüber zu erfahren, ob die Krankheit zur Zeit des griechischen und römischen Alterthumes geherrscht hat, wiewohl man mehrfach die Vermuthung ausgesprochen hat, dass schon Berichte im biblischen Zeitalter über schwere Pestilenz, mit der der „allgütige" Gott die Menschheit strafte, auf Flecktyphus zu beziehen seien. Die ersten Nachrichten rühren von *Fracastorius* her, welcher Epidemien beschrieb, die am Anfange des 16ten Jahrhunderts von Cypern aus über Italien einbrachen und grosse Verheerungen erzeugten. Seitdem haben sich die Beschreibungen mehr und mehr gehäuft und vervollkommnet und namentlich oft trat Flecktyphus in erschreckender Weise zu Kriegszeiten auf. Auch während der napoleonischen Kriege am Anfange unseres Jahrhunderts wurde Flecktyphus zu einer Geissel ebensowohl der Heere wie der bedrückten Völker, und vor Allem gewann die Krankheit unter jenen verkommenen Horden Boden, welche als schmähliche Trümmer des so kühn unternommenen und so kläglich beendeten russischen Feldzuges sich mühsam durch Feindesland nach Frankreich zu schleppen suchten. In grauenvoller Weise herrschte Flecktyphus zur Zeit des Mittelalters in englischen Gefängnissen. Kam es doch vielfach vor, dass todtkranke Gefangene vor den Gerichtshof geführt wurden, dass sie der irdischen Strafe durch den Tod entrückt wurden, dass sie aber während des Verhöres diejenigen angesteckt hatten, welche über ihnen zu Gericht sassen, so dass ganze Gerichtshöfe ausstarben.

Unter den Epidemien der neuesten Zeit haben namentlich mehrfache Epidemien in Oberschlesien und Ostpreussen (1867—1868) die Aufmerksamkeit auf sich gelenkt. Kleinere Epidemien treten hier und da alljährlich auf und namentlich wurde in Norddeutschland während des Winters 1881/82 neben Rückfallstyphus vielfach exanthematischer Typhus beobachtet.

II. Anatomische Veränderungen. Anatomische Veränderungen, welche für Flecktyphus specifisch wären, kennt man kaum, woher sich der pathologische Anatom nicht gut an die Diagnose der Krankheit heranwagen wird, wenn ihm nicht der Arzt mit den Beobachtungen während des Lebens zur Hilfe kommt. Man gewinnt im Allgemeinen nur den Eindruck, dass es sich um eine acute Infectionskrankheit handelt.

Die Leichenstarre pflegt nur kurze Zeit zu währen und Fäulniss schnell einzutreten.

Auf der Haut werden neben Todtenflecken mitunter blauroth verwaschene Flecken und Petechien sichtbar. Auf Lippen, Zahnfleisch, Zunge und in der Nase häufig Fuligo. Die allgemeine Ernährung pflegt wegen des schnellen Verlaufes der Krankheit nicht erheblich gelitten zu haben. Die Muskulatur erscheint ähnlich wie bei Abdominaltyphus trocken,

dunkelroth und schinkenfarben. *Neumann* wies in sehr sorgfältigen Untersuchungen neben körniger Degeneration und Verfettung *Zenker*'sche Degeneration in den Muskelfasern nach. Zuweilen beobachtet man Blutungen in den Muskeln und im Musculus rectus abdominis haemorrhagische Entzündungsherde wie bei Abdominaltyphus.

Auch am Herzmuskel kommen gleiche Veränderungen vor, woher seine Schlaffheit. Das Blut zeichnet sich meist durch dunkelrothe Farbe und geringe Neigung zur Gerinnung aus. In den Bronchien werden Zeichen von Katarrh erkannt, während in den Lungen Atelektase, Hypostase und katarrhalische und fibrinöse Entzündung angetroffen werden. *Larsen* beobachtete ausserdem in ihnen kleinere Blutungen.

Magen- und Darmschleimhaut sind nicht selten geschwellt und hyperaemisch. *Virchow* fand mehrfach Einrisse auf der Magenschleimhaut, von denen aus Blutungen entstanden waren. Auf der Darmschleimhaut entwickelt sich nicht zu selten leichte Schwellung der solitären und agminirten Follikel, ob Ulcerationen in den oberflächlichen Partien entstehen, erscheint uns persönlich noch zweifelhaft, jedenfalls handelt es sich immer nur um ein ausnahmsweises Vorkommniss. Mitunter sind auch die mesenterialen Lymphdrüsen leicht intumescirt und hyperaemisch. Die Milz ist meist bedeutend vergrössert; dabei erscheint sie von dunkelrother Farbe und weicher breiiger Consistenz, zuweilen fast zerfliesslich. *Salomon* bestimmte ihr Gewicht in einer Beobachtung auf 700 Gramm, also fast dreifach so gross als normal. Es finden sich mitunter keilförmige und einfach haemorrhagische Infarcte, angeblich auch zuweilen kleinere Abscesse wie bei Rückfallsfieber (?).

Die Leber ist gewöhnlich vergrössert, ergiebt bei mikroskopischer Untersuchung körnige Trübung und Verfettung ihrer Zellen und lässt, wie *Mannkopf* fand und *Hartwig* beschrieb, Kernvermehrung im intralobulären und interlobulären Bindgewebe erkennen. Gleiche Veränderungen bilden sich in den Nieren aus.

Am Gehirn kommen meningeale und cerebrale Blutungen und Oedem vor. Bei mikroskopischer Untersuchung fand *Popoff* Infiltration der Ganglienzellen mit Rundzellen, Rundzellen in den periganglionären Räumen, zwischen den Nervenfasern und in den adventitiellen Lymphscheiden, sowie Pigmentinfiltration der Ganglienzellen. Diesen Dingen kommt aber eine specifische Bedeutung nicht zu, denn sie finden sich auch bei Abdominaltyphus. In zwei Fällen wurden auch kleine multipele Lymphome beschrieben.

Beveridge beobachtete neuerdings Schwellung an den Ganglien des Halssympathicus und liess sich dadurch verführen, eine sympathische Theorie der Krankheit aufzustellen. Vor ihm hat übrigens schon *Marmy* über gleiche Befunde berichtet.

III. Symptome. Das Incubationsstadium des Flecktyphus wird als sehr verschieden lang angegeben. Manche Autoren berichten, dass bereits wenige Stunden auf die Gelegenheit zur Ansteckung die ersten krankhaften Veränderungen folgten, während bei anderen Kranken eine bis drei Wochen darüber hingingen. Nach *Naunyn* soll bei Kindern die Incubation kürzere Zeit währen als bei Erwachsenen.

Die Prodrome leiten sich in der Regel mit einem einmaligen Schüttelfroste oder wiederholtem Frösteln ein. Bei manchen Kranken tritt häufiges Erbrechen ein, andere klagen über Angst und Oppression

in der epigastrischen Gegend, bei Kindern kommt es wohl auch zu eclamptischen Zufällen. Die Körpertemperatur geht schnell in die Höhe und erreicht sehr bald 40°, 41° und darüber hinaus. Mit ihr ist auch die Pulsfrequenz gestiegen, der Puls ist hart und macht oft mehr als 100 Schläge binnen einer Minute. Der Patient macht einen schwerkranken Eindruck. Er wird so schwach und schwindelig, dass er schnell das Bett aufsuchen muss. In kurzer Zeit nimmt die Unbesinnlichkeit überhand und sehr bald kommt es zu Delirien. Die Patienten klagen über Schwerhörigkeit und Ohrensausen. Das Gesicht erscheint geröthet und turgescent. Der Ausdruck der Augen wird stier und gläsern; dabei sind die Conjunctiven lebhaft injicirt. Die Zunge ist stark grau oder graugelb belegt, bald wird sie ebenso wie die Lippen klebrig, trocken und rissig, sie blutet leicht, das Blut trocknet ein, und es bildet sich Fuligo. Während unstillbarer Durst besteht, fehlt der Appetit fast vollkommen. Meist sind Leber- und Milzgegend druckempfindlich, an der Milz tritt schnelle Vergrösserung ein. Der Harn enthält häufig nach wenigen Tagen Eiweiss. Der Stuhl ist meist angehalten, im weiteren Verlaufe der Krankheit freilich stellt sich mitunter leichter Durchfall ein.

Häufig sind den eigentlich prodromalen Erscheinungen bereits ein bis zwei Tage lang allgemeine und unbestimmte Krankheitserscheinungen vorausgegangen, die aber für exanthematischen Typhus nichts Eigenthümliches haben. Dahin gehören Mattigkeit, unbestimmtes Krankheitsgefühl, Eingenommenheit des Kopfes, Unlust zu körperlicher und geistiger Thätigkeit, Appetitverminderung, Verdauungsstörungen, Ziehen in den Gliedern u. s. f.

Hat das Prodromalstadium drei bis fünf Tage angehalten, so wird es von dem Stadium eruptionis gefolgt.

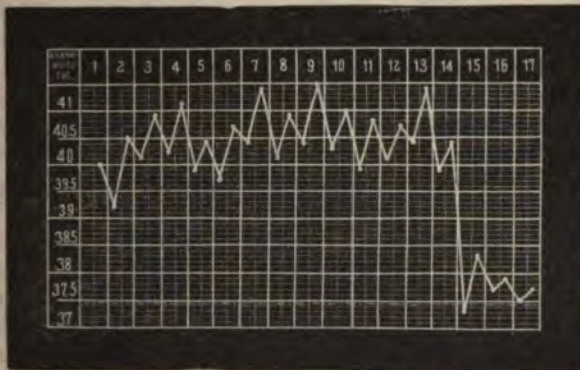
Meist macht sich das Exanthem zuerst auf der Brust-Bauchgrenze bemerkbar und dehnt sich dann auf Rumpf und Extremitäten aus. Auch das Gesicht bleibt nicht verschont, freilich kann man hier das Exanthem oft nur bei Personen mit zarter blasser Haut deutlich erkennen, namentlich bei Kindern, während es bei Erwachsenen verschwommen und undeutlich ist. Besonders reichlich findet man es häufig auf den Extremitäten, vor Allem auf den Streckseiten der Unterarme. Das specifische Exanthem besteht in Roseolen, also in rundlichen, blassröthlichen Flecken, die anfänglich wenigstens auf Druck vollkommen erblassen. Nach zwei bis vier Tagen aber macht die Rosenröthe einer mehr lividen Verfärbung Platz, die Grenzen der Flecken werden verschwommen und nach Druck tritt nicht mehr ein völliges Schwinden ein, sondern es bleiben gelbliche und bräunliche Reste zurück. Offenbar haben sich zur anfänglichen Hyperaemie Exsudation von Serum und Diapedesis von rothen Blutkörperchen hinzugesellt. Die Zahl der Flecken beträgt oft mehrere Tausende. Sie bleiben meist zehn Tage und länger, also bis in die Reconvalescenz bestehen. Schwinden sie, so erfolgt Abschuppung der Haut in feinster Weise, seltener — wie in einer neuerdings von *Benary* beschriebenen Beobachtung — tritt eine Abschuppung in grösseren Fetzen ein.

In manchen Fällen erscheinen die Roseolen nicht flach erhaben, sondern fast spitz papulös. Auch bilden sich mitunter auf ihrer Mitte kleine Bläschen.

Zuweilen kommt es auf ihnen und neben ihnen zur Bildung von Petechien, auch Vibices hat man beobachtet. *Drasche* fand in zwei Fällen Herpes labialis. Miliaria zeigt sich in Folge der Schweisse, namentlich zur Zeit der Krisis.

Das Verhalten der Körpertemperatur spielt bei der Diagnose des Flecktypus eine wichtige Rolle, namentlich, wenn es sich darum handelt, in einem zweifelhaften Falle zwischen Fleck- und Abdominaltyphus zu entscheiden. Im Gegensatz zu Abdominaltyphus steigt die Körpertemperatur bei exanthematischem Typhus nicht allmälig und staffelförmig, sondern plötzlich an, ebenso wie sie nicht langsam und lytisch, sondern schnell und kritisch zur Norm herabsinkt. Temperaturen von über 40° und 41° sind nichts Seltenes, der Temperaturgang ist continuirlichen Charakters. Mitunter tritt gegen Ende der ersten Woche eine leichte Remission ein, aber mit dem Beginne der zweiten Woche erhebt sich meist wieder die Temperatur, nicht selten höher als jemals zuvor, um in

Fig. 19.



Fiebercurve bei mittelschwerem regulär verlaufenden Flecktyphus.
Eigene Beobachtung.

der Regel zwischen dem 14.—17ten Tage kritisch zur Norm zurückzukehren. Mitunter erfolgt der kritische Abfall schon früher, beispielsweise am 8. oder 10ten Tage und noch früher, aber in anderen Fällen tritt er auch wieder später ein, am 21ten Tage und noch später (vergl. Fig. 19).

Die Krisis, welche sich wie bei anderen acuten fieberhaften Krankheiten unter Schweissausbruch zu vollziehen pflegt, ist häufig schon binnen zwölf Stunden beendet. In anderen Fällen vollzieht sich der Temperaturabfall während zwei bis drei Tagen, sogenannte protrahirte Krisis, ja! es nimmt mitunter die Entfieberung einen fast lytischen Charakter an. Zuweilen gehen dem Eintritte der Krisis für wenige Stunden enorme Steigerung der Körpertemperatur (über 43° C., sogenannte hyperpyretische Temperatur), Schüttelfrost, Erbrechen und andere scheinbar bedrohlichen Symptome voraus, aber bald machen sich unverkennbar die sehnlichst erwarteten Erscheinungen der Krisis bemerkbar, es hat sich eben nur um eine sogenannte Perturbatio critica gehandelt. Auch kommen Pseudokrisen

vor, d. h. die Temperatur fällt zwar zu der gewöhnlichen Zeit, hebt sich aber am nächsten Abende wieder zur früheren Höhe und erst dann tritt definitiver Temperaturabfall ein. Unmittelbar nach beendeter Krisis ist die Temperatur nicht selten subnormal.

Während der Krisis verfallen die meisten Kranken in einen tiefen erquickenden Schlaf, aus welchem sie gewöhnlich mit dem Gefühle der Befreiung und Erleichterung erwachen. Feilich stellt sich nicht selten ein so bedeutendes Schwächegefühl ein, dass doch noch Erschöpfungstod eintritt. Der Harn lässt nach der Krisis meist reichliches Sedimentum lateritium von harnsauren Salzen niederfallen und bei chemischer Untersuchung findet man in ihm postepikritische Harnstoffausscheidung, worüber späterhin mehr.

Die excessive Fieberhöhe bedingt zum Theil die Gefahr der Krankheit, und namentlich darf man dann nicht gut auf Genesung rechnen, wenn die Körpertemperatur dauernd 42° erreicht. Zuweilen sieht man wenige Stunden vor Eintritt des Todes die Körpertemperatur ganz besonders schnell und stark steigen.

Der Puls hat im Allgemeinen, entsprechend der Körpertemperatur, an Zahl zugenommen. Seine Frequenz beträgt meist 100—110—120 Schläge. Zahlen darüber hinaus gewähren eine bedenkliche Prognose, ja! es wollen manche Autoren sicherer nach der Höhe des Pulses als nach derjenigen der Körpertemperatur den Ausgang der Krankheit vorherberechnen. Zuweilen ist der Puls unregelmässig und wider Erwarten langsam. Dicrotie des Pulses kommt beträchtlich seltener als bei Abdominaltyphus vor. Nach beendeter Krisis wird meist auch der Puls von normaler Schlagzahl, doch kommen ähnlich wie bei der Temperatur auch subnormale Ziffern vor.

Fast immer stellen sich Störungen des Bewusstseins ein, welche zum Theil von dem hohen Fieber, zu einem anderen Theil von der Infection abhängen. Meist bestehen zuerst heftige Kopfschmerzen und mitunter ausgesprochene Neuralgien, bald umnebelt sich das Sensorium mehr und mehr, ein Theil der Kranken liegt im stillen Traumleben da, höchstens vor sich hinmurmelnd, während der andere furibunden Delirien verfällt. Viele Kranken müssen genährt werden, oft erfolgen Secessus involuntarii, oder die Kranken empfinden keinen Drang zum Harnlassen und ihre Blase füllt sich bis zum Nabel. Tremor der Zunge und Gesichtsmuskeln, Haesitiren der Sprache, Tremor artuum, Flockenlesen und Subsultus tendinum sind nichts Seltenes.

Lippen, Zunge und Naseneingang sind meist trocken, haben Einrisse, bluten und bedecken sich, wie bereits erwähnt, mit russig aussehenden Belägen, Fuligo. *Mosler* fand das durch eine Canüle entleerte Secret der Parotis sauer; er empfiehlt Katheterisation des Ductus Stenonianus, um Parotitis zu verhindern, die nach ihm häufig durch Verstopfung des Stenonianischen Ganges mit Secret erzeugt wird. Es lässt sich Katarrh an der Augenbindehaut, auf der Nasenscheimhaut und im Rachen nachweisen, und so lange die Kranken noch annähernd bei freiem Sensorium sind, pflegen sie dementsprechend über Lichtscheu und Stechen in den Augen, über Trockenheit und Brennen in Nase und Schlund und über Schlingbeschwerden zu klagen. Die Pupillen sind meist eng; nach *Schneider* soll oft Ungleichheit der Pupillen

anzutreffen sein. Meist bestehen auch Schwerhörigkeit und Ohrensausen, theils in Folge von Tubenkatarrh, theils von Katarrh des Mittelohres und Entzündung des Trommelfelles.

Am Thorax lassen sich fast immer Zeichen trockenen Bronchialkatarrhes nachweisen. Das Herz erscheint nicht selten nach Rechts hin verbreitert. Zuweilen bekommt man febrile systolische Geräusche zu hören. In schweren Fällen kann der erste Ton unhörbar werden (Folge von Herzschwäche).

Milz und Leber, namentlich ersteres Organ, nehmen an Umfang zu und werden druckempfindlich. Selten machen sich leichter Meteorismus und Druckempfindlichkeit in der epigastrischen Gegend bemerkbar. Auch Uebelkeit, Singultus und Erbrechen kommen im Ganzen selten vor.

Der Harn zeigt zunächst die Eigenschaften des Fieberharnes: sparsame Menge, dunkelrothe Farbe, stark saure Reaction, hohes specifisches Gewicht, vermehrte Harnstoff-, Harnsäure- und Kreatininmenge, dagegen Abnahme der Chloride bis auf Spuren. *Unruh* wies auf *Leyden's* Klinik postepikritische Harnstoffausscheidung nach: die Harnstoffmenge war kurz vor dem Eintritte der Krisis beträchtlich, sank am Tage der Krisis und nahm erst wieder zwei bis drei Tage später ungewöhnlich hohe Werthe an. Albuminurie — meist mässigen Grades — findet sich häufig. Auch beobachtete *Griesinger* im Sediment Nierencylinder und Epithelien der Harncanälchen und Blase. *v. Frerichs* stellte aus dem Harne Leucin und Tyrosin dar, während *Buchanan* mehrmals Zucker gefunden haben will (?).

Wohl immer beobachtet man Durstvermehrung, und selbst benommene Kranken trinken gierig gereichte Flüssigkeit, die sie spontan nicht fordern. Der Appetit fehlt. Meist ist Obstipation vorhanden.

Die Haut soll sich durch einen eigenthümlichen Geruch auszeichnen, den *Griesinger* als moderig benennt. Meist ist sie trocken und brennend heiss, selten kommen auch ausserhalb der Krisis Schweisse vor.

Der Tod kann bereits vor Ausbruch des Exanthemes in Folge von excessiver Temperaturerhöhung erfolgen, oder er kommt auf der Höhe der Krankheit, oder endlich kurz vor oder nach der Krisis. Meist handelt es sich um Herztod. Auch Complicationen und Nachkrankheiten können ihn bedingen.

Unter den Anomalien des Flecktyphus sei der Typhus exanthematicus sine exanthemate genannt. Dass Fälle von kurzer Dauer vorkommen — T. e. abortivus — wurde bereits im Vorhergehenden angedeutet. Es tritt die Krankheit aber auch als T. e. levissimus und T. e. levis auf, bei welchen die einzelnen Symptome nur in geringem Grade entwickelt und oft auch flüchtigerer Natur sind.

An Complicationen und Nachkrankheiten ist Flecktyphus nicht arm.

Mehrfach hat man eclamptische Zufälle auf der Höhe der Krankheit beobachtet.

Eiterige Meningitis wurde neuerdings noch von *Hampeln* beschrieben. Derselbe Autor beobachtete embolische Verände-

rungen im Hirne und auch *Scoresby-Jackson* hat Aphasie und rechtsseitige Hemiplegie im Anschlusse an Flecktyphus entstehen gesehen. Zuweilen bleiben nach überstandener Krankheit für lange Zeit Gedächtnissschwäche und Schwachsinn zurück. Mitunter kommen Paraplegien vor, die auf myelitischen Ursprung hinzudeuten scheinen. *Bernhardt* wies in einem Falle Neuritis an dem Radialnerven nach, doch ist es möglich, dass sich auch rein myopathische Lähmungen entwickeln. *Nordt* beschrieb als Nachkrankheit clonische Zuckungen und Anfälle von Aphasie, *Salomon* Neuralgien.

Seitens des Ohres kommen langwierige eiterige Entzündungen und Taubheit vor, wobei sich erstere noch auf die Hirnhäute fortsetzen können. Vereinzelt hat man Amaurosis angegeben.

Moers fand Blutungen aus katarrhalischen Geschwüren des Schlundes. Zuweilen kommt Nasenbluten vor. In einem Falle stellte sich Haemoptysis ein, ohne dass man im Stande war, an den Lungen Abnormitäten ausfindig zu machen. *Wojciechowski* beschrieb Haematemesis, ob in Folge von Schleimhauteinrissen oder von übermässiger Hyperaemie, blieb zweifelhaft. Selten kommt Darmblutung vor, nach *Murchison* unter 7000 Fällen 6 Male, nach *Russel* unter 4000 Fällen 3 Male, neuerdings eine Beobachtung von *Reid*. Zuweilen treten in Folge von necrotischen oder diphterischen Veränderungen auf der Darmschleimhaut dysenteriforme Stühle auf. Peritonitis ist eine sehr seltene Complication und wurde von *Jenner, Buchanan* und vor einigen Jahren von *Collie* beobachtet. *Murchison* beschrieb ein Mal acute gelbe Leberatrophie, *Horn* dagegen Milzruptur. Haematurie ist selten. Mitunter entsteht Cystitis oder Pyelitis. Vereinzelt sah man Diphtherie des Schlundes und Kehlkopfes. Mitunter kommen auf der Kehlkopfschleimhaut Geschwürsbildungen vor. An den Lungen fand man Hypostase und Entzündung, Embolie, Abscess und Gangraen. *Varentrapp* beschrieb Miliartuberculose. Pleuritis, Pericarditis und Endocarditis sind selten. Herzmuskelentartung und Tod durch Herzlähmung sind nicht selten. Bei eintretender Lähmung sind die Extremitäten häufig kühl und cyanotisch, während das Körperinnere glüht.

In Venen und Arterien der Extremitäten kommen Embolie und marantische Thrombose vor, unter Umständen mit nachfolgender Gangraen.

Defluvium capillitii ist häufig, aber bedeutungslos. Decubitus kann sich trotz aller Sorgfalt bei der Pflege entwickeln. Zu nennen sind noch Furunkel-, multipele Abscessbildung, Erysipel, Parotitis, Pyaemie und Septicaemie.

Vereinzelt kam es zu Vereiterung von Lymphdrüsen, Noma oder Gangraen der Haut und Genitalien. Oft werden pseudomenstruale Blutungen beschrieben.

Die Complicationen und Nachkrankheiten des exanthematischen Typhus sind theils Folgen der hohen Fiebertemperatur, theils solche der schweren Allgemeininfection.

IV. Diagnosis. Die Erkennung der Krankheit ist leicht. Von Abdominaltyphus unterscheidet sie sich durch plötzlichen

Anfang, durch kritisches Ende und dadurch, dass das Exanthem reichlicher und namentlich auch im Gesichte und auf den Extremitäten vorhanden ist. Auch sind Durchfall, Ileocöcalgeräusch und Schmerz in der Ileocöcalgegend bei Flecktyphus selten. Vor Masern zeichnet sich Flecktyphus dadurch aus, dass Masern meist Kinder befallen, und dass sich katarrhalische Entzündung der Conjunctiva, Nasen- und Kehlkopfschleimhaut mehr in den Vordergrund drängt.

V. Prognosis. Flecktyphus ist unter allen Umständen eine sehr ernste Krankheit, obschon die Prognose wesentlich von dem Charakter einer Epidemie abhängig ist und die Mortalität in den verschiedenen Epidemien zwischen 5 und mehr als 60 Procenten schwankt. Rücksichtlich individueller Verhältnisse hat man die Vorhersage um so ernster zu stellen, je höher das Fieber, je frequenter der Puls, je schwächer die Constitution, je vorgerückter die Lebensjahre und je schwerer die Complicationen der Krankheit sind. Im Allgemeinen weist auch reichliches Exanthem auf einen schweren Verlauf hin. Vor Allem lasse man bei der Vorhersage die Kraft und Thätigkeit des Herzens nicht unberücksichtigt.

VI. Therapie. Der Verschleppung des exanthematischen Typhus kann man nicht anders wirksam entgegentreten, als wenn man strenge Sperrgesetze durchführt und vagabundirendes und namentlich gesundheitlich verdächtiges Gesindel an der Grenze abfängt. Auch sollte dem Landstreicherthume innerhalb eines Landes energisch entgegengearbeitet werden.

Sind aus einer Herberge, einem Gefängnisse oder aus ähnlichen Orten Kranke mit exanthematischem Typhus zur Behandlung gekommen, so schliesse man die betreffenden Locale, lasse alle Gebrauchsgegenstände von minderem Werthe verbrennen, werthvollere Habe energisch desinficiren, schwefle die Zimmer und lüfte sie längere Zeit. Auch sollte die Polizei darauf achten, dass in Gasthäusern niederster Art Ventilation und Reinigung der Nachtlager durchgeführt werden.

Selbstverständlich wäre es ungemein vortheilhaft, wenn seitens der Staaten ähnliche Maassregeln dafür geschähen, dass die Krankheit an solchen Orten beschränkt, womöglich zum Aussterben gebracht wird, an denen sie endemisch besteht.

Kranke mit exanthematischem Typhus sollten auch dann sofort in weitabgelegene Absonderungshäuser kommen, wenn sie den besseren Ständen angehören. Hier sind sie vollkommen abzusperren, auch erhalten sie eigenes Wartepersonal, eigenes Geräth und eigene Aerzte. Jedenfalls sollen Aerzte, die noch andere Kranke gleichzeitig behandeln, Typhuskranke zuletzt besuchen, sich sorgfältigst danach desinficiren und ihre Kleider wechseln. Die Kranken dürfen keine Besuche empfangen, auch keine Dinge nach Auswärts schicken. Bei Kranken in Privathäusern muss die Polizei Besuche verbieten und durch öffentlichen Anschlag auf die Gefahren der Krankheit hinweisen, auch die Typhushäuser durch Tafeln kennzeichnen. Verstorbene sollen möglichst schnell in Todtenkammern gebracht werden, Leichenbesuche und Versammlungen im Trauerhause sind zu verbieten, überhaupt eine Beerdigung ohne Gefolge (sogenannte stille

Beerdigung) anzuordnen. Rücksichtlich der Desinfection von Kleidern, Geräthen und Zimmern gilt das vordem Gesagte.

Die Krankenzimmer sollen ruhig liegen und tüchtig gelüftet werden schon um den Infectionsstoff zu verdünnen und zu zerstreuen. In Bezug auf Krankenwartung und Krankendiaet gilt Alles wie bei Abdominaltyphus und ist darüber ein späterer Abschnitt nachzusehen.

Specifische Mittel gegen den exanthematischen Typhus giebt es nicht, da aber Fieber und Kräfteverfall den Tod zu bringen drohen, so mache man früh von Alkohol in grossen Gaben und in jeder Form (Cognac, Wein, Champagner), eventuell von stärkeren Excitantien und von Antifebrilien Gebrauch. Unter letzteren würden wir dem Antipyrin (4·0—6·0 in einem kleinen Klysma) den Vorzug geben. Die Behandlung mit kalten Bädern hat bei exanthematischem Typhus wenig sichere Erfolge aufzuweisen. *Neumann* wandte neuerdings prolongirte Warmbäder ohne Erfolg an.

Im Uebrigen ein rein symptomatisches Verfahren.

5. Rose. Erysipelas.

(Rothlauf.)

I. Aetiologie. Rose gehört zu den Wundinfectionskrankheiten und kann überall da entstehen, wo nach stattgefundener Verwundung der Haut oder Schleimhäute Spaltpilze von ganz bestimmten Eigenschaften (Erysipelcoccen) Zugang zu den Lymphgefässen finden und von hier aus eine specifische Entzündung der Haut anfachen. Die Krankheit gehört demnach mehr in das Gebiet der Chirurgie als in dasjenige der inneren Medicin. Da aber in vielen Fällen Wunden nicht gleich nachweisbar oder in anderen so unbedeutend sind, dass man sie kaum als Gegenstand chirurgischer Behandlung ansieht, so kommt es häufig vor, dass Rose dem Internen zur Behandlung zufällt.

Bis auf die neueste Zeit wird behauptet, dass nicht alle Fälle von Rose von Wunden den Ausgang nehmen, und dass spontane oder primäre Rose, Erysipelas verum s. exanthematicum vorkommt. Zugeben wird jeder Arzt, dass sich Kranke vorstellen, an denen man eine Verwundung nicht ausfindig zu machen im Stande ist, aber ebenso sicher ist, dass, je genauer man nachsucht, um so häufiger Laesionen gefunden werden, so dass man sich ernstlich fragen muss, ob nicht in den scheinbar spontanen Fällen vorausgegangene Erosionen und Laesionen bereits abgeheilt waren und wegen der das Erysipel begleitenden Schwellung von Haut und Schleimhäuten nicht erkannt wurden.

Manche Autoren gehen noch weiter. Sie sprechen nicht nur von einem Erysipel auf Haut, Schleimhäuten und allenfalls noch der serösen Häute, sondern auch von Erysipel der inneren Eingeweide, z. B. von einem solchen der Lungen, das sich in Form von Pneumonia migrans darstellt. (Vergl. Bd. I, pag. 417 *e.*)

Zu manchen Zeiten tritt Rose in epidemischer Verbreitung auf, namentlich oft sind Rothlaufepidemien im Frühjahre beobachtet worden. Die epidemische Verbreitung kann sich über eine ganze Stadt oder über einzelne Häuser erstrecken, und namentlich hat man vielfach in Krankenhäusern Erysipelepidemien oder Endemien beobachtet.

Mehrfach weiss ich aus eigener Erfahrung, dass sich vielfach, wenn neue Krankenräume bezogen wurden, in der ersten Zeit unter den Operirten

Rose zeigte. In manchen Krankenhäusern sind ganz bestimmte Zimmer, Betten oder Plätze dafür bekannt, dass die Insassen von Erysipel befallen werden.

Mitunter wird in ein Krankenhaus durch einen eingebrachten Fall Erysipel eingeschleppt, von dem aus weitere Erkrankungen um sich greifen. In anderen Fällen hängt das häufige Vorkommen von Erysipel mit Ueberfüllung und schlechter Lüftung der Wohnräume und Krankenzimmer zusammen. *König* beschrieb eine Erysipelepidemie aus seiner damaligen Rostocker Klinik, in welcher die Erysipele — so zu sagen — vom Operationstische den Ausgang nahmen, indem die Kissen desselben mit Blut und Secreten eines von Erysipel befallenen Operirten durchtränkt und lange Zeit nicht gewechselt waren. Ebenso können Instrumente, Verbände und Wäschestücke die Uebertragung der Krankheit vermitteln. Heute, wo die Chirurgen peinlichst sauber sind, wird man dergleichen Vorkommnissen viel seltener begegnen.

Meist nimmt man an, dass sich der Infectionsstoff auf geringe Entfernung durch die Luft verbreitet, ein absolut bindender Beweis scheint jedoch dafür nicht zu bestehen, da Mittelpersonen und Gegenstände sehr leicht die Uebertragung besorgen. Zur Zeit von Epidemien reichen nicht selten ganz unbedeutende Verwundungen aus, um Rose mit schweren und unglücklich auslaufenden Erscheinungen nach sich zu ziehen, z. B. Blutegelstich, Schröpfkopf, Aderlasswunden oder Morphiuminjection. Ob eine Verwundung gross oder klein, oberflächlich oder tief ist, ist für die Complication mit Rothlauf vollkommen gleichgiltig. Unbedeutende Kratz-, Risswunden und Erosionen können dann zum Ausgangspunkt von Erysipel werden, wenn sie mit specifischen Erysipelcoccen inficirt worden sind. Besonders hervorgehoben sei, dass Kopfwunden bei studentischen Schlägermensuren nicht selten Erysipel nach sich gezogen und zu der vielfach discutirten Frage Veranlassung gegeben haben, ob der Schläger im gerichtlichen Sinne als tödtliche Waffe zu betrachten ist.

Sehr häufig schliessen sich Erysipele an chronische Entzündungen und Eczeme auf der Nasenschleimhaut an, recidiviren im Verlaufe von wenigen Monaten oder Jahren mehrfach und bleiben nicht früher aus, als bis der Ausgangspunkt der Krankheit getilgt ist. Auch Entzündungen am Thränennasencanale und Thränensacke sind häufig Veranlassung für Erysipel. Mitunter hängt Rose mit Zahngeschwür (Parulis) zusammen, Zahnrose, oder mit Eczem an der Ohrmuschel oder im äusseren Gehörgange. Auch Eczeme an anderen Körperstellen können Rothlauf nach sich ziehen. Vereinzelt sah man Erysipel im Abheilungsstadium von Pocken. Nicht selten stellt es sich im Anschlusse an Unterschenkelgeschwüre ein.

Erysipel tritt mitunter als Complication im Wochenbett auf, von der Wundfläche der Gebärmutter den Ausgang nehmend. Auch bei Neugeborenen kommt es nach der Abnablung vor.

Eine besondere Form ist das Impferysipel, welches späterhin bei Besprechung der Vaccination genauer geschildert werden soll.

Erysipel gehört zu denjenigen Infectionskrankheiten, welche gegen eine spätere Erkrankung nicht nur keine Immunität, sondern vielmehr eine erhöhte Disposition verleihen, namentlich wenn Wunden bestehen bleiben. Ein Ausschluss mit anderen Infectionskrankheiten findet nicht statt, im Gegentheil! sieht man es mitunter bei Abdominaltyphus, Flecktyphus, Rückfallstyphus, Intermittens, Rachendiphtherie, Ruhr, Cholera, Lungenentzündung, Parotitis u. s. f. als unangenehme Complication hinzukommen. Zuweilen freilich hat man auch einen günstigen Einfluss beobachtet.

So sah man bei Syphilis durch hinzugetretenes Erysipel Zurückgehen der Erscheinungen. Auch beobachtete man nach Erysipel Schwund oder Verkleinerung von Krebs, Fibromen, Naevi, Lymphdrüsentumoren, phagedaenischen Geschwüren, Elephantiasis und Lupus, so dass der Vorschlag und Versuch verständlich erscheinen, eine Impfung von Erysipel zur Beseitigung von Geschwülsten vorzunehmen. *Kopff* beschrieb neuerdings einen Fall von acutem Gelenkrheumatismus, in welchem die Gelenkveränderungen schnell schwanden, als Erysipel zum Ausbruche gekommen war.

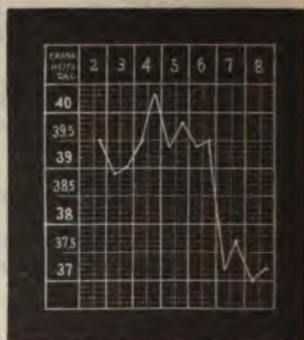
Uebertragungsversuche auf Thiere, theils mit Blaseninhalt von Erysipel, theils mit Blut, sind mehrfach — u. A. von *König*, *Orth* u. s. f. — mit Erfolg unternommen worden. *Fehleisen* überimpfte neuerdings künstlich gezüchtete Erysipelcoccen auf den Menschen, in der Absicht, theils die Haftbarkeit der Coccen zu erproben, theils im Falle des Gelingens vorhandene Tumoren auf dem Impflinge zur Resorption zu bringen. Wenn er sehr bald nach gelungener Impfung eine zweite Impfung beim Menschen vornahm, so schlug dieselbe fehl und haftete erst wieder nach längerem Zwischenraume. *Jaenisch & Neisser* sahen bei einer mit Brustdrüsenkrebs behafteten Frau, die sie mit Erysipelcoccen geimpft hatten, den Tod nach der Impfung eintreten.

II. Symptome. Die Dauer des Incubationsstadiums bei Erysipel schwankt und wird auf einen bis acht Tage angegeben. *J. Heiberg* will zur Zeit einer Erysipelepidemie in Rostock bereits zwei Stunden nach vorgenommener chirurgischen Incision Temperatursteigerung eintreten gesehen haben.

Prodrome werden vielfach vermisst; manche Kranken klagen über Mattigkeit, Abgeschlagenheit, Appetitmangel, Gliederschmerzen und allgemeines Krankheitsgefühl.

Oft beginnen die manifesten Erscheinungen mit einem einmaligen Schüttelfrost oder mit wiederholten leichteren Frostanfällen. Es schliesst sich daran Fieber, welches meist binnen wenigen Stunden auf 40° und darüber ansteigt. Gewöhnlich hält die erhöhte Körpertemperatur, so lange die erysipelatöse Hautveränderung besteht, continuirlichen Verlauf inne. Die Dauer des Fiebers richtet sich nach dem Bestehen und der Ausdehnung des Erysipeles und meist findet ein kritischer Temperaturabfall statt. (Vergl. Fig. 20.) Dass dieser Abfall stets am siebenten Tage zu Stande kommt, wie der Volksmund behauptet, ist nicht richtig. Zuweilen gehen dem Eintritte der Krisis Erscheinungen von Perturbatio critica voraus: plötzliche stärkere Steigerung der Körpertemperatur, Delirien, Frost u. s. f. Nimmt die Krankheit einen unglücklichen Ausgang, so steigt die Körpertemperatur vor dem Tode nicht selten ungewöhnlich hoch (hyperpyretische Körpertemperatur) und es findet zuweilen auch nach dem Tode noch einige Zeit Erhöhung der Körpertemperatur statt (postmortale Temperatursteigerung). Treten Rückfälle bei Erysipel ein, so steigt nicht

Fig. 20.



Temperaturcurve in einem mittelschweren Falle von Gesichtsrose. Eigene Beobachtung. (Züricher Klinik.)

selten auch die normal gewordene Körpertemperatur wieder an (vergl. Fig. 21). In vereinzelten Fällen verlaufen geringfügige Erysipele fieberfrei. Mit Erhöhung der Körpertemperatur findet eine Zunahme der Pulsfrequenz statt, und wie bei fieberhaften Zuständen aus anderen Ursachen, so klagen auch hier die Kranken über vermehrten Durst und Mangel an Appetit.

Handelt es sich um Erysipel auf der äusseren Haut, so werden eigenthümliche Veränderungen auf der Haut bemerkbar. Die Kranken klagen an den veränderten Stellen über Prickeln, Jucken, Stechen und Schmerz. Die Haut erscheint ödematös, gedunsen, faltenlos und glänzend (entzündliches Oedem), sie fühlt sich heiss an und röthet sich. Häufig, aber keineswegs immer wird die Epidermis in Gestalt von kleinen Bläschen oder umfangreicheren Blasen emporgehoben, welche anfangs einen mehr serösen, dann einen molkigen und selbst eitrigen Inhalt beherbergen. Von manchen

Fig. 21.

Temperaturcurve in einem mittelschweren Falle von Gesichtsrose mit Recidiv am 16ten Krankheitstage.
Eigene Beobachtung. (Züricher Klinik.)

Seiten wird behauptet, dass, wenn man die Loupe zur Hilfe nimmt, niemals blasige Erhebungen der Epidermis vermisst werden, so dass jedes Erysipel je nachdem ein Erysipelas vesiculosum, bullosum oder E. pustulosum darstellt. Nimmt die Spannung der Haut überhand, so kann es zu Hautgangraen, Erysipelas gangraenosum kommen. Die Haut verfärbt sich dabei schwärzlich-roth oder grünlich-schwarz, etwaige Blasen füllen sich mit haemorrhagischem Inhalte, die Blasen platzen und es kommt zu Zerfall auf der Haut, der mitunter im Gesichte die Augäpfel binnen kurzer Zeit blosslegt und schwere Entstellung zu Wege bringt.

Jedes Erysipel hat Neigung, sich auszubreiten, und es ist nicht richtig, wenn man die Wanderrose, Erysipelas migrans s. ambulans als eine bestimmte Form von Rothlauf hinzustellen gesucht hat. Die Ausbreitung erfolgt in den verschiedenen Fällen verschieden schnell, verschieden umfangreich und kann jedenfalls so weit geschehen und dass sich allmälig das Erysipel über die Haut des ganzen

Körpers ausdehnt, ja! es werden mitunter solche Stellen von Neuem ergriffen, welche mittlerweile wieder frei geworden waren. Die Ausbreitung erfolgt nicht regellos, sondern hält den Verlauf jener Spalt- und Zugrichtungen der Haut inne, wie sie besonders eingehend von *Langer* studirt worden sind. Die Wanderung geschieht in der Weise, dass sich zuerst eine fahlgelbe ödematöse Zone wallartig vorschiebt, der dann Hyperaemie der Haut folgt.

Sehr häufig findet man, von der Peripherie des Hauterysipeles ausgehend, rothe Striche und Bänderungen, welche entzündeten Lymphgefässen der Haut entsprechen. Auch pflegen die benachbarten Lymphdrüsen intumescirt und schmerzhaft zu sein, consensueller Bubo.

Auf der unbehaarten Haut kann man die Wanderung des Rothlaufes unmittelbar mit dem Auge verfolgen, auf dem behaarten Kopfe aber daran vermuthen, dass die Kopfschwarte über dem entzündeten Abschnitte schmerzhaft ist und sich geschwellt und heiss anfühlt, mitunter bekommt man beim Auseinanderziehen der Haare auch Röthung zu sehen. Starke Schwellung der Haut bringt häufig schwere Entstellung hervor; im Gesichte beispielsweise erscheinen die Lider so an Umfang vermehrt, dass die Kranken nicht im Stande sind, sie zu öffnen. Die Nasenlöcher sind nicht selten verengt und die Nasengänge undurchgängig. Ohren und Lippen erscheinen unförmlich gedunsen und hängend.

In der Regel haben die erysipelatösen Veränderungen am dritten Tage an den betreffenden Stellen den Höhepunkt der Entwicklung erreicht. Es treten jetzt Abnahme der Röthung und Schwellung der Haut, schliesslich Hautabschuppung ein. Hatten sich Blasen gebildet, so trocknen diese zu dünnen Schuppen und Krusten ein, Erysipelas crustosum. Die Ausheilung von gangraenösen Veränderungen dagegen bedarf längerer Zeit.

Auf der Höhe der Krankheit kommt neben Fieber und Hautveränderungen noch eine Reihe anderer Symptome vor, theils Folgen des Fiebers, theils solche der Infection. Vielfach leidet das Sensorium und es treten oft schon sehr früh Delirien oder Somnolenz und Coma ein. Die Zunge erscheint häufig trocken, rissig, braungelb oder fuliginös, erinnernd an das Aussehen der Zunge bei Abdominaltyphus. Oft besteht katarrhalische Angina. Nicht selten leiden die Kranken an häufigem Erbrechen und klagen über Schmerz in der Magengegend. Oft lassen sich Schwellung und Schmerz der Milz nachweisen, auch an der Leber kommen nicht selten leichte Vergrösserung und Schmerzhaftigkeit vor. Der Stuhl ist meist angehalten, seltener begegnet man Durchfall. Albuminurie (febriler Natur) kommt häufig vor. Die chemische Untersuchung des Harnes ergiebt kaum etwas Anderes als die Eigenschaften eines Fieberharnes: Vermehrung des Harnstoffgehaltes und der Phosphorsäure. *Hardy* fand die Kochsalzausscheidung unverändert, während *Brieger* den Phenolgehalt des Harnes als gesteigert angiebt. Im Blute will *Nepveu* Mikrococcen gefunden haben, am reichlichsten im Blute aus solchen Hautstellen, welche erysipelatös verändert waren.

Die Dauer der Krankheit beträgt mitunter nur wenige Tage, in anderen Fällen zieht sie sich mehrere Wochen und selbst

mehrere Monate hin, namentlich bei weit wanderndem Erysipel und mehrfachen Rückfällen.

Die Zahl der Complicationen ist bei Hauterysipel keine kleine. Zu den selteneren Complicationen gehören Veränderungen auf der Haut selbst. So hat man in manchen Fällen Herpes facialis, in anderen Roseola oder Impetigo beobachtet, mitunter auch multipele Hautabscesse, nach deren spontaner oder künstlicher Eröffnung zuweilen eine Art von kritischem Abfalle der erysipelatösen Erscheinungen zu Stande gekommen sein soll. *Holm* beschrieb in einem Falle zur Zeit des Erysipeles vasomotorische Störungen (blaurothe Verfärbung und Sensibilitätsverminderung) an den Phalangen der Finger, welchen dann während der Reconvalescenz spontane Gangraen der betreffenden Körperabschnitte folgte.

Mitunter hat man eiterige Meningitis zur Zeit des Erysipeles entstehen gesehen, welche zur Todesursache wurde. Bei gangraenösem Erysipel nahe der Augen kann es zu Panophthalmitis und Phthisis bulbi kommen.

Accidentelle (febrile) Geräusche am Herzen sind nichts Seltenes. In anderen Fällen bildet sich Endocarditis verrucosa oder E. ulcerosa heraus. Auch kann es zu Myocarditis oder Pericarditis kommen. *Jaccoud* behauptet, dass Pericarditis nie ohne gleichzeitig bestehende Endocarditis auftritt, und dass letztere immer nur an den venösen, nicht an den arteriellen Klappen zu finden ist.

Zuweilen setzt plötzlich eintretendes Glottisödem dem Leben schnelles Ziel. Auch kommen Bronchialkatarrh, Pneumonie, Pleuritis und Mediastinitis als Complicationen vor. In manchen Fällen stellt sich heftiges Nasenbluten ein, dem eine Art von kritischer Bedeutung zufallen kann.

Zuweilen hat man Icterus beobachtet, in anderen Fällen kam es zu dysenteriformen Stühlen oder zu Darmblutung, Dinge, die mit einem runden Duodenalgeschwüre oder mit Ulcerationen auf den Lymphfollikeln der Darmschleimhaut zusammenhängen. Vereinzelt ist Peritonitis erwähnt worden, namentlich bei Erysipel der Bauchdecken.

Mehrfach wurde acute (haemorrhagische) Nephritis beschrieben, die man mitunter in chronischen Morbus Brightii übergehen sah. *Bahde* fand in einem Falle dreitägige Glycosurie.

Als Nachkrankheiten bleiben mitunter auf der Haut Narbenbildungen zurück, namentlich bei gangraenösem Erysipel, wenn dieses zu tieferen Zerstörungen auf der Haut geführt hat. Wenn Erysipele an ein und derselben Stelle, z. B. an den Unterschenkeln oder im Gesichte, häufig recidivirt haben, so kommt es leicht zu hyperplastischen und hypertrophischen Veränderungen im subcutanen Bindegewebe, Elephantiasis Arabum. Mitunter findet man an solchen Hautstellen, an welchen erysipelatöse Veränderungen bestanden haben, Anaesthesie oder Hyperaesthesie, wohl Folgen von Veränderungen in den Hautnerven. Auch bleiben mitunter hartnäckige Neuralgien zurück, am Kopfe beispielsweise im Gebiete von Trigeminusästen oder der Occipitalnerven. *Broadbent* beschrieb in einem Falle Atrophie der Haut,

verbunden mit Anaesthesie, während *Holm*, wie bereits erwähnt, in einem anderen symmetrische Gangraen an den Fingerphalangen beobachtete. Bei Erysipel des behaarten Kopfes stellt sich ziemlich regelmässig Defluvium capillitii ein, als Folge von Ernährungsstörungen der Haarfollikel, doch wachsen die Haare meist nach einiger Zeit wieder.

Mehrfach sind Gelenkveränderungen beschrieben worden, bald nur Schmerz, bald multipele schmerzhafte Gelenkschwellung wie bei acutem Gelenkrheumatismus, mitunter eiterige Gelenkentzündung, ähnlich pyaemischen Veränderungen an den Gelenken. *Ritzmann* beobachtete dabei sogar in zwei Fällen tödtlichen Verlauf. Vereinzelt wird eiterige Parotitis erwähnt.

Eine wichtige Bedeutung fällt den Veränderungen am Auge zu. Mitunter kommt es zu Abscessbildung an den Augenlidern oder es werden die Augenlider durch Gangraen der Haut theilweise zerstört, woraus Verunstaltungen und Ectropiumbildung hervorgehen. Nicht selten gesellt sich Entzündung im Orbitalzellgewebe hinzu, welches in einer von *Knapp* mitgetheilten Beobachtung zur Ursache von Compression der Netzhautgefässe und Thrombose in denselben wurde. Mitunter beobachtet man Keratitis, wie ich dergleichen noch kürzlich bei einem von schwerem Gesichtserysipele betroffenen Philosophen sah. Auch kommt es zuweilen sehr bald zu Amaurosis, welcher bei ophthalmoskopischer Untersuchung Atrophie der Netzhaut und des Opticus zu Grunde liegt. Ferner sind Glaskörpertrübungen und Glaucom beschrieben worden. Mitunter gleichen sich diese Störungen allmälig wieder aus.

Dass Herzkrankheiten und unter Umständen auch Morbus Brightii als Nachkrankheiten zurückbleiben, wurde bereits im Vorausgehenden angedeutet.

Erysipel der Schleimhäute kann primär entstehen und durch allmälige Wanderung auf die benachbarte äussere Haut übergehen, oder umgekehrt macht Erysipel auf der äusseren Haut den Anfang und führt secundär zu Erysipel der Schleimhäute. Zuweilen bleibt das Erysipel auf die Schleimhaut beschränkt, Fälle, welchen man nicht immer die erysipelatöse Natur sicher abzulesen vermag. Am häufigsten kommt Erysipel auf den Rachengebilden vor — Angina erysipelatosa — demnächst auf der Nasenschleimhaut oder auf der Schleimhaut der Thränenwege. Bei Wöchnerinnen entwickelt sich mitunter Erysipel auf der Schleimhaut von Vagina und Uterus, das durch die Tuben auf das Bauchfell wandern und hier Peritonitis erzeugen kann. Viele solcher Eälle von Erysipelas internum gehen unter dem Titel eines Puerperalfiebers.

Starke Schwellung und Röthung der betroffenen Schleimhäute, Entzündung der benachbarten Lymphdrüsen, Blasen- und Abscessbildung sind die Hauptveränderungen. Sicher wird die Diagnose, wenn daneben Hauterysipel besteht. Klinisches Bild dasjenige des Hauterysipels.

III. Anatomische Veränderungen. Die Kenntnisse über die anatomischen Veränderungen bei Erysipel sind gerade in der letzten Zeit wesentlich gefördert worden. Es unterliegt keinem Zweifel mehr,

dass das Erysipel seine Entstehung der Wucherung von niederen Organismen verdankt, um deren Erkenntniss sich *Koch* und namentlich *Fehleisen* grosses Verdienst erworben haben. Die Erysipelcoccen stellen runde Spaltpilze dar — Mikrococcen im engeren Sinne —, welche häufig paarweise oder in längeren Ketten zu 6 bis 12 neben einander liegen (vergl. Fig. 22). *Fehleisen* hat zum ersten Male den Versuch gemacht, Erysipelcoccen künstlich zu züchten und mit Erfolg auf den Menschen zu übertragen, nachdem schon vordem ähnliche, aber weniger einwurfsfreie Versuche von *Orth* an Thieren angestellt worden waren. Die Grösse der Coccen beträgt 0·3—0·4 μ (1 μ = 0·001 Mm.). Sie finden sich nur innerhalb der Lymphgefässe der Haut, seltener in Lymphspalten, nicht in den Blutgefässen,

Fig. 22.



Erysipelcoccen in der Cutis.
Vergr. 750fach. Immersion. Eigene Beobachtung. (Züricher Klinik.)

kommen aber auch in den Lymphräumen nur an den Randpartien der erysipelatösen Hautveränderungen und über diese hinaus in der gesunden Peripherie, nicht in den am längsten und intensivsten erkrankten Hautpartien vor. Zu Seiten der Lymphgefässe finden Ansammlungen von zahlreichen Rundzellen statt. Daneben Hyperaemie der Blutgefässe. Die Veränderungen betreffen nicht allein das eigentliche Gewebe der Cutis, sondern greifen vielfach, wenn auch unregelmässig in das subcutane Fettgewebe hinein.

Uebrigens muss bemerkt werden, dass an der Leiche die Röthung der Haut schwindet und nur Schwellung übrig bleibt.

Die Allgemeinerscheinungen bei Erysipel hängen ausser vom Fieber vielleicht erst secundär von gewissen toxischen Stoffen ab,

die bei der lebhaften Mikrococcenwucherung gebildet werden, denn im Blute hat *Fehleisen* Spaltpilze immer vermisst.

Von Veränderungen an inneren Organen seien Milzschwellung, parenchymatöse Schwellung und Trübung von Herz, Leber und Nieren, Schwellung der Lymphfollikel des Darmes und unter Umständen Ulcerationen auf der Darmschleimhaut genannt.

Klebs & Reiner haben neuerdings die Frage aufgeworfen, ob es sich bei Erysipel der Haut stets um ganz bestimmte Spaltpilze handelt. Sie sahen in der erysipelatösen Haut bei Kranken mit Abdominaltyphus Bacillen und sind daher der Ansicht, dass auch Typhusbacillen, wenn sie in die Lymphbahnen der Haut verschleppt werden, Erysipel erzeugen können.

IV. Diagnosis. Die Erkennung von Hauterysipel ist leicht, denn Röthung, Hitze, Schwellung der Haut und Entzündung von benachbarten Lymphgefässen und Lymphdrüsen bei schwerer Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens kennzeichnen die Krankheit hinlänglich gegenüber äusserlich ähnlich aussehenden Hautveränderungen, z. B. gegenüber Erythem.

Von Hautphlegmone unterscheidet man Rothlauf daran, dass bei jener die Infiltration der Haut bretthart ist und Neigung zu Abscessbildung zeigt. Bei acutem purulentem Oedem zeichnet sich die Haut ebenfalls durch teigige Infiltration aus, aber Allgemeinstörungen bleiben oft lange Zeit aus. Von Milzbrand ist die Diagnose schon dadurch leicht, dass Milzbrandbacillen nachweisbar sind.

Erysipel der Schleimhäute ist, wie bereits erwähnt, dann schwer zu erkennen, wenn die Haut unversehrt bleibt.

V. Prognosis. Die Vorhersage ist bei uncomplicirtem Erysipel keine sonderlich schlechte; viele Menschen überstehen Zeit ihres Lebens eine grosse Zahl von Anfällen. Wurde doch erwähnt, dass der Einfluss auf andere Krankheiten zuweilen sogar ein heilsamer ist. Aber trotzdem darf man nie vergessen, dass unberechenbare Complicationen hinzutreten können, und dass auch die Schwere der Allgemeinstörungen, namentlich bei decrepiden, alten und dem Alkoholmissbrauche ergebenen Personen mitunter überraschend schnell einen tödtlichen Ausgang herbeiführt. Auch bei gangraenösem Erysipel sieht man nicht selten sehr schnell Collapstod eintreten, desgleichen ist das Erysipel der Wöchnerinnen von sehr ernster Bedeutung.

VI. Therapie. Der Prophylaxis fallen sehr wichtige Aufgaben zu. Alle Wunden, mögen sie auch noch so leicht, oberflächlich und bedeutungslos erscheinen, sind sorgfältigst mit verdünnter Carbolsäure (5%) zu desinficiren und peinlichst sauber zu behandeln. In Krankenhäusern hat man für gute Lüftung und Sauberkeit in Wäsche, Verbandstücken, Wänden, Fussböden und Betten nebst Bettgestellen zu sorgen. Erysipelzimmer und Erysipelwinkel sind auszuschwefeln, lange Zeit zu lüften und zeitweise ausser Gebrauch zu setzen. Zur Zeit von Erysipelendemien oder Epidemien vermeide man alle Operationen und Verwundungen, mögen letztere heissen, wie sie wollen, z. B. auch Vaccination, Morphiuminjection u. s. f. Erysipelkranke sind sofort zu isoliren, sollen eigenes Wartepersonal und womöglich auch einen eigenen Arzt bekommen, um die Ueber-

tragungsgefahr möglichst zu beschränken. Jedenfalls soll ein Arzt erst am Schlusse seiner Krankenvisite einen von Rothlauf betroffenen Patienten besuchen, sich danach sorgfältig desinficiren und die Kleider wechseln. Personen mit Eczem an der Nase oder am Ohre, mit Erkrankungen an den Thränenwegen, mit Unterschenkelgeschwüren u. s. f. sollen auf Heilung ihres Leidens bedacht sein, um den Erysipelcoccen den Zugang möglichst zu erschweren.

Gegen ausgebrochenes Erysipel kommen locale und allgemein wirkende Mittel in Betracht. Unter ersteren empfehlen wir nach eigener Erfahrung am meisten Carbolsäure in Terpentinöl, einstündlich zum Aufpinseln. (Rp. Acid. carbolic. 2·0. Ol. Terebinth. 30·0. MDS. Einstündlich äusserlich.)

Selbstverständlich wird man bei Gesichtserysipel vermeiden, dass von der Lösung etwas in die Augen hineingelangt. Auch wird an solchen Stellen, an denen Blasen geplatzt sind und die Haut von Epidermis entblösst daliegt, die Einreibung um der Schmerzen willen zu vermeiden sein. Man dehne die Aufpinselung überall 2–5 Ctm. über die Grenze des makroskopisch veränderten Hautbezirkes aus, um dem Fortschreiten des Erysipeles möglichst Einhalt zu thun. Bei sehr starker Spannung der Haut mache man kleine Einstiche, um die Haut zu entspannen und Gangraen zu vermeiden. Ist trotzdem Gangraen eingetreten, so verbinde man diese Stellen mit essigsaurer Thonerde (1—2%).

Die Patienten müssen Bettruhe haben, erhalten ein leichtdunkles luftiges Zimmer, bekommen nur flüssige Kost, gegen Durst Limonade und haben für täglichen Stuhl zu sorgen. Gegen bestehendes Fieber wird man am sichersten mit Antipyrin (4·0—6·0 auf ein Klysma) ankämpfen. Vielfach freilich verläuft die Krankheit binnen wenigen Tagen spontan günstig, so dass eine antifebrile Behandlung, es sei denn, dass sich hyperpyretische Temperaturen einstellen oder dass es sich um heruntergekommene Personen, Säufer oder Greise handelt, nicht durchaus nothwendig ist.

Bei Complicationen rein symptomatisches Eingreifen.

Zur localen Behandlung des Erysipels empfahl *Hüter* subcutane Injectionen von Carbolsäure (1·0—2·0%), namentlich in der noch gesunden Umgebung. *Lücke* lobt Bepinslungen mit Oleum Terebinthinae alle 10—15 Minuten. Auch hat man Bepinslungen mit Eisenchloridlösung, Collodium oder Jodtinctur und Tanninaufträuflung empfohlen. *Schwalbe* benutzte den faradischen Strom (!), *Bay* die Aetherdouche, noch Andere Eis- oder Bleiwasserumschläge. Um das Wandern des Rothlaufes zu verhindern, hat man die peripheren Grenzen mit Jodtinctur oder Argentum nitrium umzogen, was aber nicht viel hilft.

Innerlich hat neuerdings wieder *Withers* Jodkalium (0·5 zweistündlich) gepriesen. Daneben kommt der ganze antifebrile und antiphlogistische Heilapparat in Betracht.

6. Herpes.

(Bläschenflechte.)

Herpes führt zur Bildung kleiner Bläschen, welche gruppenförmig auf gerötheter Basis nebeneinander stehen. Die Bläschen zeigen anfangs klaren serösen Inhalt, werden späterhin molkig und eiterartig und trocknen nach zwei bis vier Tagen zu dünnen Krusten ein. Letztere fallen ohne zurücklassende Narbe ab, nur erscheinen

die Stellen geröthet und für einige Zeit pigmentirt. Auf vielen Bläschen erkennt man eine mehr oder minder ausgesprochene Delle. Das ganze Krankheitsbild spielt sich in acuter Weise ab.

Herpes tritt bald als Exanthem auf der äusseren Haut, bald als Enanthem auf Schleimhäuten auf. Unter den Schleimhäuten kommen namentlich die Schleimhaut des weichen Gaumens, der Vorhaut und der Conjunctiva in Betracht. Ausserdem kommt Herpes auf der Zunge, Kehkopfschleimhaut und Hornhaut vor.

Gelegenheit zur Herpesbildung ist alle Male dann gegeben, wenn sich Entzündungen peripherer Nerven ausgebildet haben. Dergleichen kann aus vulgären Ursachen geschehen, z. B. durch Traumen oder Compression oder es sind infectiöse Einflüsse im Spiele. Rücksichtlich der letzteren hat man wieder primäre und secundäre Erkrankungen zu unterscheiden, je nachdem es sich um eine selbstständige Infectionskrankheit oder nur um eine Complication einer bereits bestehenden Infectionskrankheit handelt. Wir lassen eine gesonderte Besprechung der einzelnen Herpesformen folgen.

a) Herpes facialis.

(Hydroa febrilis.)

I. Symptome und Aetiologie. Eine sehr lehrreiche Beobachtungsreihe über primären infectiösen Herpes facialis hat neuerdings *Zimmerlin* aus dem Baseler Bürgerspital beschrieben. Es erkrankten hier binnen drei Monaten 30 Personen, sämmtlich Insassen eines und desselben Flügels im Krankenhause. Auch Aerzte und Wartepersonal kamen an die Reihe.

Secundärer infectiöser Herpes facialis ist häufiger. Man begegnet ihm ihm Verlaufe von vielen fieberhaften Infectionskrankheiten, am häufigsten bei fibrinöser Pneumonie, aber auch bei Febris recurrens, Malaria, Meningitis, dagegen nur ausnahmsweise bei Abdominaltyphus oder Flecktyphus. Am häufigsten handelt es sich um Herpes labialis, d. h. es entwickeln sich Bläschen auf der Grenze zwischen äusserer Haut und Schleimhaut der Lippen Meist ist nur eine Lippenhälfte betroffen, seltener kommt der Herpes über die ganze Ober-, respective Unterlippe verbreitet vor, oder er erstreckt sich halbseitig auf Ober- und Unterlippe zugleich. Aber man beobachtet zuweilen auch, dass der gesammte Umfang der äusseren Mundöffnung mit Gruppen von Herpesbläschen umrahmt ist; die Lippen erscheinen alsdann gewulstet und geschwollen und sind in späterer Zeit mit mehr oder minder dicken, grauen, braunen oder blutigen Krusten und Borken bedeckt. Mitunter kommt es gleichzeitig und gleichseitig zu einer Eruption von Herpesbläschen auf der Schleimhaut der Wangen oder des harten und weichen Gaumens (Enanthem neben Exanthem). Auch halbseitiger Herpes der Zunge kommt vor, Glossitis herpetica.

Beträchtlich seltener als Herpes labialis findet man H. nasalis auf den Nasenflügeln, H. auricularis auf den Ohrläppchen, H. infraorbitalis, palpebralis, conjunctivalis oder H. episcleralis. *Thomas* beobachtete bei einem an Pneumonie erkrankten Knaben Herpes

sacro-ischiadicus sinister und in einem anderen Falle zugleich Herpes facialis und H. manus.

Ausser den vorhin genannten fieberhaften Infectionskrankheiten kommt Herpes facialis nicht selten bei fieberhaftem und fieberlosem Magenkatarrh vor. Auch stellt er sich bei manchen Frauen mehr oder minder regelmässig zur Zeit der Menstruation ein. Ferner wird angegeben, dass sich bei manchen Menschen in Folge heftiger psychischen Emotion, z. B. nach Schreck Herpes facialis zeigt.

Ueber den Zusammenhang zwischen Herpeseruption und fieberhaften Infectionskrankheiten ist nichts Sicheres bekannt, jedenfalls verdient die Ansicht von *Gerhardt* eine eingehende Beachtung, nach welcher es während des Fiebers zu stärkerer Erweiterung der Blutgefässe und dadurch wieder zu mechanischer Reizung einzelner Trigeminusäste innerhalb enger und unnachgiebiger Knochencanäle im Schädel kommen soll. Da aber nicht alle fieberhaften Krankheiten zu Herpes facialis in gleicher Häufigkeit führen, so möchten wir annehmen, dass eine Neuritis mit dem Infectionsvorgange an sich zusammenhängt und dass Spaltpilze der einen Infectionskrankheit leichter Zugang zu peripheren Nerven finden als solche einer anderen.

II. Therapie. Eine Behandlung des Exanthemes ist kaum nöthig, weil die Bläschen binnen wenigen Tagen spontan eintrocknen und schwinden. Sind die Lippen in dem gesammten Umfange betroffen, so bilden sich mitunter schmerzhafte Rhagaden, und man thut alsdann gut, durch zweistündliches Bepinseln mit Oleum Amygdalarum die Abstossung der Borken zu begünstigen und zu beschleunigen. Klagen die Patienten in Folge von Enanthem auf der Mund- oder Rachenschleimhaut über Schmerz im Munde, über Schluckbeschwerden, schlechten Geschmack und Foetor ex ore, so verschreibe man Liquor Aluminii acetici (5 : 100), und lasse zweistündlich (einen Esslöffel auf eine Tasse lauen Wassers) spülen oder gurgeln. Wählt man statt dessen Kalium chloricum, so gebe man es nicht zu stark (etwa 5 : 200), um zu heftiges Brennen zu vermeiden.

b) Gürtelrose. Herpes Zoster.

(Gürtelausschlag. Zona.)

I. Aetiologie. Dass zwar nicht alle, aber manche Formen von Herpes Zoster infectiösen Ursprunges sind, ist seit längerer Zeit mehrfach hervorgehoben worden, denn man sah vielfach Herpes Zoster in den Frühlingsmonaten epidemisch auftreten, und ähnlich wie die meisten acuten infectiösen Exantheme befällt gewöhnlich Herpes Zoster nur einmal während des Lebens. Ueber die Beschaffenheit der Noxe weiss man nichts.

Daneben kommen aber auch nicht infectiöse Formen von Herpes Zoster vor. An Häufigkeit des Auftretens sind unter diesen diejenigen voranzustellen, welche sich an Erkrankungen des Nervensystemes anschliessen, mögen diese im Gehirne, Rückenmarke oder in den peripheren Nerven ihren Sitz haben. Bald handelt es sich hier wie bei Krankheiten des Gehirnes und Rückenmarkes um Störungen in gewissen trophischen Nervenbahnen, bald sind die peripheren Nerven direct von Schädigungen betroffen. So kommt es häufig bei Krebs oder Tuberculose der Wirbelsäule zum Ausbruche von Herpes Zoster, wenn die Ganglia intervertebralia, denen trophische Functionen zukommen, comprimirt und entzündet

werden. Ja! es muss unter Umständen das Auftreten von Herpes Zoster den Verdacht auf ein latentes Wirbelleiden hinlenken. Nicht selten tritt bei Lungenschwindsüchtigen Herpes Zoster auf, wenn sich zu Tuberculose der Lungen solche in den Wirbeln hinzugesellt hat. *Leudet* sah unter 1000 Lungenschwindsüchtigen 17 mit Herpes Zoster. In anderen Fällen lassen sich Erkrankungen peripherer Nerven nachweisen. Dergleichen hat man bei adhaesiver Pleuritis, Mediastinaltumoren, Aortenaneurysma, Schlag, Stoss, Hieb, Quetschung oder Schnitt peripherer Nerven und bei Druck durch Callusbildung beobachtet. *David* hebt hervor, dass man nach Operationen oder Verletzungen der Zähne Herpes auf Wangen und Zahnfleisch zu sehen bekommt, ja! dass der durch Ausbruch eines Weisheitszahnes ausgeübte Reiz eine gleiche Wirkung ausüben kann. Auch sah *Gerhardt* zwei Male Herpes am Kinne nach Galvanisation des Nervus mentalis auftreten.

Als toxischen Herpes Zoster möchten wir solche Fälle bezeichnen, die sich zuweilen nach Kohlenoxydgasvergiftung ausbilden. Auch sahen *Hutchinson* und *Bókai* nach Arsengebrauch Herpes Zoster entstehen.

Hutchinson bringt manche Fälle von Herpes Zoster mit Syphilis in Zusammenhang, und behauptet, dass das namentlich für doppelseitigen Herpes gilt. *Hauff* beobachtete Herpes Zoster nach acutem Gelenkrheumatismus.

Nach Einigen soll Schwangerschaft zu Herpes praedisponiren.

Die klinische Erfahrung lehrt, dass Herpes Zoster zwar in jedem Lebensalter vorkommt (*Böhm* beobachtete ihn bei einem fünf- und bei einem siebenmonatlichen Kinde), dass er sich aber in der Zeit etwa vom 12.—25sten Lebensjahre am häufigsten zeigt.

Die Angaben über das Geschlecht der Erkrankten stimmen nicht miteinander überein.

II. Symptome. Bei Herpes Zoster entwickeln sich Herpesbläschen im Verlaufe von bestimmten Hautnerven. Meist tritt er einseitig auf, obschon Ausnahmen davon bekannt sind und mitunter sogar Herpes multiplex vorkommt, d. h. Herpes im Bereiche mehrerer von einander örtlich getrennter Hautnerven, beispielsweise zugleich im Gesichte und auf der Hand. Die Angaben darüber, ob die rechte oder linke Körperhälfte häufiger betroffen ist, schwanken, aber darin ist man wohl einig, dass Herpes Zoster am Rumpf am häufigsten vorkommt.

Je nach der Oertlichkeit, auf welcher Herpes Zoster zur Entwicklung gelangt, kann man in groben Zügen unterscheiden: Herpes Zoster capillitii, faciei, nuchae, brachialis, pectoralis, abdominalis und femoralis.

Welche Hautnerven im Einzelnen betroffen sind, wird aus einem Vergleiche zwischen der Vertheilung der Bläschengruppen und der anatomischen Verbreitung der Hautnerven leicht ersichtlich sein.

Am häufigsten begegnet man dem Herpes Zoster pectoralis, daher wir ihm eine eingehendere Schilderung angedeihen lassen. Die Bläschengruppen nehmen meist eine Höhe von einem bis vier Intercostalräumen ein. Sie beginnen in den typischen Fällen an der Wirbelsäule, steigen der Verlaufsweise der Intercostalnerven folgend zuerst etwas nach Abwärts, um sich wieder auf der Vorderfläche des Thorax nach dem Sternum zu nach Aufwärts zu erheben. Sehr häufig

schliessen sie nicht vollkommen mit der Mittellinie ab, sondern gehen ein wenig in der hinteren und vorderen Medianlinie auf die andere Seite hinüber. In manchen Fällen bekommt man es nicht mit einer ununterbrochenen Bläschengruppenreihe, sondern mit zerstreuten Bläschengruppen zu thun. Mitunter finden sich solche nur neben der Wirbelsäule, in der Seitengegend des Thorax oder neben dem Brustbeine, oder es tritt gar nur eine einzige derselben auf.

Hat man Gelegenheit, die Entwicklung der Efflorescenzen genau zu verfolgen, so wird man wahrnehmen, dass die Veränderungen mit diffusen erythematösen Erscheinungen beginnen. Auf diesen Stellen kommt es zur Bildung kleiner rother Papelchen, über denen sich bald die Epidermis zu stecknadelknopf- bis linsengrossen hellen Bläschen erhebt. Mitunter confluiren einzelne Bläschen und stellen dann unregelmässig auslaufende bis über erbsengrosse Gebilde dar. Die zu einer Gruppe gehörigen Bläschen machen alle Veränderungen gleichzeitig durch (coaevi), doch kommt es oft vor, dass die einzelnen Gruppen nacheinander aufschiessen, so dass die Vesikeln in einer Gruppe eingetrocknet und als Krusten dem Abfalle nahe sind, während man in einer anderen die frühesten Entwicklungsstufen vor sich hat. Mitunter kommt es in manchen Gruppen gar nicht zur ausgesprochenen Bläschenbildung. In anderen dagegen findet man den Inhalt der Herpesbläschen haemorrhagisch-schwarz, es kommt zu tieferen Zerstörungen der Cutis und zur Narbenbildung. In solchen Fällen kann sich der Verlauf eines Herpes Zoster länger als zwei bis drei Monate hinziehen, während er für gewöhnlich in zwei bis vier Wochen beendet ist.

Oft gehen dem Ausbruche von Herpes Zoster Prodrome voraus. Bei Herpes Zoster pectoralis stellt sich ausgebildete Intercostalneuralgie ein, die mitunter vier bis sechs Wochen lang bestehen bleibt. Wenige Tage zuvor kann es zu Frost, Temperatursteigerung und gastero-enteritischen Erscheinungen kommen. Auch klagen die Kranken nicht selten über Schmerz, Zittern und Krampf in einzelnen Muskeln. Bei Herpes Zoster capillitii aut faciei hat man ausser Neuralgie in bestimmten Trigeminusästen schweres Eingenommensein des Kopfes, Delirien und Erbrechen beobachtet.

Nur selten stellen sich die Efflorescenzen ohne nachweisbare Vorläufer ein. Die Patienten empfinden heftiges Stechen und schmerzhaftes Prickeln in der Haut und werden die geschilderten Efflorescenzen gewahr.

Neuralgie und Fieberbewegungen lassen oft nach, wenn die Bläschengruppen aufgeschossen sind. In anderen Fällen aber nehmen die neuralgischen Beschwerden gerade zu und führen zu hartnäckiger Schlaflosigkeit und nächtlicher Aufgeregtheit. Im günstigsten Falle sind die Bläschen in acht bis vierzehn Tagen abgeheilt; die Krankheit zieht sich längere Zeit hin, wenn die einzelnen Bläschengruppen in längeren Intervallen aufeinander folgen, oder wenn es sich um Herpes Zoster haemorrhagicus mit tieferen Zerstörungen der Haut handelt.

Bei Herpes Zoster im Gebiete des Ramus I N. trigemini hat man sich vielfach schwere Erkrankungen des Auges entwickeln gesehen, Herpes ophthalmicus. *Kocks* fand, dass unter 80 Fällen von Herpes ophthalmicus 46 Male das Auge in Mitleidenschaft gezogen war, davon 40 Male linker-

seits. Es kommt zu Herpeseruption auf Conjunctiv der Cornea, zu Iritis und Herabsetzung des es kann sich daran Panophthalmitis anschliessen, von *Horner & Wyss* zum Tode führte. *Hutc* zu Herpes im Gebiete des ersten Trigeminusa des Auges hinzugesellt, als wenn sich Herpesb schnitte des Nasenrückens finden, doch sind me vermeintlichen Regel beschrieben worden. Bei des Ramus II. N. trigemini kommen auf der S hartem und weichem Gaumen Bläscheneruptio gehende seichte Schleimhautgeschwüre vor. In der Schleimhaut das Primäre und es schliesst externus an, oder der Herpes der Schleimhau danach Ausfallen von Zähnen und Atrophie am

Nicht zu selten bleiben Nachkran ist hier wiederum hartnäckiger Neuralg in manchen Fällen erst nach dem Abheile Auch hat man Lähmung des Facialis gefunden, die aber fast ohne Ausnahme in schwunden war. *Duncan* beschrieb sogar Hemiplegie, die er als durch den Sym standen erklärt (?). Zuweilen sind in den b Atrophie von Muskeln, Hyperhi Anaesthesien und Paraesthesien grauen der Haare beobachtet worden. Diabetes mellitus als Nachkrankheit von

II. Anatomische Veränderungen. Die Untersuchungen ist zwar bis jetzt noch k aber ausreichend, um Herpes Zoster als ei störungen zu erklären. *v. Bärensprung* hat pectoralis Entzündung der Intervertebr ein Befund, der späterhin mehrfach bes fand in einem Falle von Herpes opht Ganglion Gasserii nervi trigemini, und schauung überein, nach welcher die bez trophischen Vorgängen vorstehen. Je n entzündlichen Processes in den Ganglien breitung der Herpesbläschen richten.

Aber begreiflicherweise wird sich entwickeln, wenn trophische Nervenfasern laufe von entzündlichen Veränderungen b in der That hat man zuweilen auch so machen können. Freilich darf man bei d nicht Hautnerven in nächster Umgebun Betracht ziehen, weil sich hier secundä Haut aus bilden können.

Ob Störungen der trophischen Nerv ziehen, oder ob er eine Folge davon ist der Haut zum Absterben gelangen und d er zugänglich werden, ist noch nich

Was den anatomischen Bau der Bläschen selbst anbetrifft, so bietet er kaum etwas für Herpes Charakteristisches dar. Die verschiedenen Entwicklungsstadien sind etwa folgende: Erweiterung der Gefässe der Cutis, seröse Exudation, Emigration farbloser und sparsamer farbigen Blutkörperchen — Abhebung der Epidermis von dem Rete Malpighii durch das in die Epidermis vorgedrungene seröse Exsudat und Bläschenbildung, letztere besitzt fächerigen Bau, wobei die einzelnen Septa von zusammengedrückten Epidermiszellen gebildet werden — Bildung von Nestern von Wanderzellen innerhalb des Rete Malpighii durch Theilungsvorgänge der Epithelzellen, Umwandlung und theilweiser Zerfall ihres Protoplasmas — späterhin Eintrocknung des flüssigen Inhaltes und Regeneration des Stratum corneum der Epidermis von dem restirenden Rete Malpighii aus.

III. Diagnosis. Prognosis. Therapie. Die Erkennung von Herpes Zoster ist leicht; man halte sich an die charakteristische und leicht kenntliche Gruppenform der Bläschen und an ihre Verbreitung innerhalb bestimmter Nervenbahnen.

Die Prognose gestaltet sich fast immer gut, der Tod erfolgt nur ausnahmsweise, wie in einer bereits erwähnten Beobachtung von *Wyss*.

Bei der Therapie möge man sich einer eingreifenden Behandlung möglichst enthalten. Man bepinsle die Bläschengruppen morgens und abends mit Oleum Olivarum, Ol. Amygdalarum oder Ol. Hyoscyami, überdecke sie mit Watte und behüte sie vor Druck und Reibung. Bestehen heftige neuralgische Beschwerden, so mache man eine subcutane Morphiuminjection. Bleibt eine Neuralgie nach Abheilung des Herpes zurück, so gebe man Chinin (1·0—2·0), wenn sich die Schmerzen intermittirend zeigen, Liquor Kalii arsenicosi (c. Aq. Amygd. amar. aa. 5·0. MDS. 3 Male täglich 5—10 Tropfen nach dem Essen), constanten Strom oder Morphium subcutan. Bei Lähmung und Atrophie kommt der faradische Strom in Anwendung.

c) Herpes progenitalis.

I. Symptome und Diagnosis. Bei Herpes progenitalis schiessen Herpesbläschen an den Geschlechtstheilen auf. In der Regel kommen nur einige wenige Bläschen zum Vorschein. Bei Männern findet man dieselben am häufigsten auf dem inneren Blatte der Vorhaut (Herpes praeputialis), aber auch auf Eichel und Dorsum penis. Nur selten treten sie in dem vordersten Theile der Urethra auf, wo sie zu blennorrhoischen Ausflüssen zu führen im Stande sind. Bei Frauen bekommt man Herpes progenitalis auf dem Praeputium clitoridis oder auf der Innenfläche der kleinen Schamlippen, seltener an den grossen Schamlippen zu sehen.

Die Patienten klagen meist über ein eigenthümlich prickelndes und schmerzhaft juckendes Gefühl. Gewöhnlich bekommt man bei ärztlicher Untersuchung keine Bläschen, sondern seichte Geschwüre zu sehen. Haben die Patienten dem Juckreize nachgegeben und gekratzt oder sich unsauber gehalten, so können die Ulcerationen an Umfang zugenommen haben. Sie stellen grössere tiefere eiternde

Substanzverluste dar, welche leicht mit weichem Schanker oder, falls ihre Basis entzündlich infiltrirt ist, gar mit hartem Schanker verwechselt werden. Auch kann es zu Balanitis, Balano-Posthitis und Oedema praeputii kommen. Der wahre Sachverhalt würde sofort aufgeklärt sein, wenn sich die Erscheinungen spontan und ohne vorausgegangenen Beischlaf eingestellt haben, doch darf man sich in dieser Beziehung niemals auf die Betheuerungen der Kranken verlassen. Man achte ausserdem auf Betheiligung der benachbarten Inguinaldrüsen, die für Schanker sprechen würde. Endlich heilt der Process, wenn es sich um Herpes handelt, binnen wenigen Tagen bei vollkommen indifferenter Behandlung.

II. Aetiologie. Manche Personen bekommen Herpes progenitalis fast nach jedem Coitus. Man wird ihn oft dann antreffen, wenn Phimosis oder reichliche Absetzung von Smegma praeputiale besteht. Zuweilen tritt er epidemisch auf, wie ich das mehrfach in den Frühlingsmonaten zu beobachten Gelegenheit hatte. Herpes progenitalis hat grosse Neigung zu recidiviren.

III. Therapie. Personen mit Herpes progenitalis müssen sich des Coitus so lange enthalten, bis die Efflorescenzen vollkommen abgeheilt sind, denn von offenen Wunden aus ist die Gefahr zu einer geschlechtlichen Infection begreiflicherweise eine sehr grosse. Man überdecke die Efflorescenzen mit Bor-Vaselin, oder Carbolöl oder mit Unguentum Zinci, und falls Phimose oder reichliche Talgproduction besteht, suche man späterhin diesen Zuständen nach bekannten Regeln entgegenzutreten (vergl. Bd. III, pag. 560).

d) Herpes des Rachens. Herpes pharyngis.

(Angina herpetica.)

I. Aetiologie. Zuweilen entwickelt sich Herpes auf der Rachenschleimhaut als selbstständiges Leiden. Als Ursache werden Erkältung und Menstruationsstörungen angegeben, wobei im letzteren Falle jeder Eintritt der Regeln von Herpes gefolgt sein kann. Vor einigen Wintern beobachtete ich in Göttingen Herpes der Rachenschleimhaut epidemisch. Ich selbst behandelte binnen wenigen Wochen sechs Fälle und hörte auch von einigen Collegen über gleiche Erfahrungen. Zugleich kamen ausserordentlich oft Fälle von Herpes praeputialis und Erythema nodosum vor. *Herzog* betont ausdrücklich, dass eine Infectiosität der Krankheit nicht nachweisbar ist.

II. Symptome und Therapie. Oft beginnt die Krankheit mit heftigem Schüttelfroste, dem sich hohes Fieber und grosse Abgeschlagenheit anschliessen. Am Ende des ersten oder zweiten Krankheitstages bemerkt man auf der Rachenschleimhaut gelbe, leicht erhabene, schmal rothgeränderte Flecken oder Kleckse, deren Umfang meist wenig grösser als stecknadelknopfgross ist. Am häufigsten kommen dieselben am Gaumenbogen vor, können aber auch an jeder anderen Stelle der Rachenschleimhaut sitzen, in einem Falle meiner Beobachtung auf der hinteren Fläche der Uvula, also nur durch den Kehlkopfspiegel erkennbar. Sie finden sich nur einseitig und lassen sich dadurch von Pseudoherpes unterscheiden, der eine diffuse und

unregelmässig vertheilte Bläscheneruption auf der Rachenschleimhaut darstellt, welcher man bei leidenschaftlichen Rauchern nicht selten begegnet. Häufig kommt es im Anschlusse an Herpes pharyngis zu Herpes facialis. Auch sah man mitunter Herpes pharyngis und H. praeputialis mit einander abwechseln.

Die Kranken klagen über Schlingschmerz, Brennen im Schlunde, oft auch über sehr üblen Geschmack. Am dritten oder vierten Tage lässt das Fieber nach, die gelben Flecken stossen sich ab und lassen seichte vernarbende Geschwüre zurück. Mitunter bleibt auffällig lange starke Prostration. In einem Falle beobachtete ich Gaumenlähmung. Auch hat man in seltenen Fällen Perforation der Gaumenbögen oder des Velums und pseudomembranöse Entzündung beobachtet.

Therapie: Gurgelwasser von chlorsaurem Kalium (5·0 : 200).

e) Herpes des Kehlkopfes. Herpes laryngis.

(Laryngitis phlyctaenulosa.)

Es handelt sich um eine nur selten beschriebene Erkrankung (*Meyer-Hüni, Bergaszi & Schnitzler*), welche meist mit febrilen Erscheinungen beginnt und neben Herpes auf der äusseren Haut oder auf anderen Schleimhäuten besteht, beispielsweise neben Herpes der Rachenschleimhaut (*Schnitzler*). Es zeigen sich zuerst auf der Kehlkopfschleimhaut epitheliale Trübungen und später bläschenartige Erhebungen, aus denen seichte Geschwüre hervorgehen. Letztere sind von geröthetem Hofe umgeben und heilen binnen 8—14 Tagen. Die Diagnose ist selbstverständlich nur mit Hilfe des Kehlkopfspiegels möglich. Gute Prognose. Indifferente Behandlung. Sowohl auf der Rachen-, als auch auf der Kehlkopfschleimhaut kommen mitunter Bläscheneruptionen (Pseudoherpes) vor, die sich aber im Gegensatz zu Herpes nicht halbseitig vertheilt finden, sondern sich an Stellen mit reichlichen Schleimdrüsen halten (*Fischer & Schrötter*).

7. Schweissfriesel. Febris miliaris.

I. Aetiologie. Ueber die Existenz des Schweissfriesels ist bis auf die neueste Zeit gestritten worden. Wir selbst haben über die Krankheit keine eigene Erfahrung, sind demnach auf Berichte von Anderen angewiesen und glauben danach, dass Schweissfriesel als selbstständige Infectionskrankheit vorkommt, ohne damit freilich sagen zu wollen, dass alle älteren und neueren Schilderungen nichts Anderes als Schweissfriesel gewesen sind.

Die ersten Epidemien lassen sich bis in das 15. und 16te Jahrhundert zurückverfolgen. Zum ersten Male brach die Krankheit unter den Truppen Heinrich VII. von England in London aus, breitete sich bald über Stadt und Land aus und forderte sehr zahlreiche Opfer. 1507, 1518 und 1529 stellten sich neue Epidemien ein, von denen die letzte zum ersten Male den englischen Boden verliess und auf das benachbarte Festland überging. Man gab daher der Krankheit den Namen des englischen Schweisses, Sudor anglicus.

Erst mit dem Anfange des 18ten Jahrhunderts tauchen neue Epidemien auf. Dieselben sind milder und kommen ab und zu bis auf die Gegenwart vor. England, Frankreich, Italien und Deutschland geben den Boden für die Krankheit ab.

Die meisten Epidemien fallen auf den Sommer, die wenigsten auf den Herbst. Nebelige, feuchte und unbeständige Witterung begünstigen ihr Entstehen, vielleicht auch sumpfiges Erdreich. In der Regel halten Epidemien wenig länger als zwei bis sechs Wochen an. Am häufigsten werden Personen während des 20.—40sten Lebensjahres betroffen. Frauen erkranken zahlreicher als Männer, gerade kräftigere Constitutionen kommen besonders oft an die Reihe. Die eigentliche Noxe ist unbekannt. Ansteckung von Person zu Person unter Vermittlung der Luft scheint nicht vorzukommen. Manche halten das Leiden für miasmatischen Ursprunges. Auffällig ist vielfach die locale Beschränkung der Epidemien. Oft ist mehrfaches Erkranken beschrieben worden.

II. Symptome. Meist gehen für zwei bis drei Tage Prodrome voraus, welche sich in allgemeinem Krankheitsgefühle äussern.

Kranke, die sich des Abends noch ohne besondere Localbeschwerden niedergelegt haben, erwachen in der Nacht, weil sie von Schweiss zerfliessen. Daneben Gefühl von Beklemmung in der Herzgegend, Eingenommensein des Kopfes, Kopfschmerz, Schwindel, Herzklopfen, Druckempfindlichkeit in der Herzgrube und mitunter auch Wadenkrämpfe. Die Körpertemperatur ist mehr oder minder hoch, der Puls abnorm frequent, die Athmung beschleunigt und dyspnoetisch. Die Schweisse halten an und sind mitunter so reichlich, dass das ganze Bett durchnässt wird. Am dritten oder vierten Tage tritt Miliaria auf als Folge der starken Schweisse, anfänglich Miliaria crystallina, die späterhin zur Miliaria rubra und M. alba wird. Mit dem Ausbruche des Exanthemes ist oft das Gefühl von Prickeln und Taubsein auf der Haut verbunden. Appetit fehlt. Es zeigen sich Durststeigerung, Brechneigung, Erbrechen, Obstipation und sparsame Diurese. Milz meist vergrössert.

Der Tod kann unter Collaps oder durch Zeichen von Herz- oder Hirnlähmung oder durch Complicationen erfolgen. Als letztere sind zu nennen: Diphtherie, Pneumonie, Diarrhoe, Dysenterie, Purpura und Blutdissolution.

Die Dauer der uncomplicirten Krankheit beträgt meist sechs bis acht Tage. Die Reconvalescenz freilich zieht sich mitunter lange Zeit hin. Mit dem Schwinden der Miliariabläschen tritt eine kleienförmige oder grossschuppige Abschilferung der Haut ein. In manchen Epidemien hat man bis 50% Todesfälle notirt; Durchschnittsmortalität knapp 10%.

III. Anatomische Veränderungen. Fast übereinstimmend wird die grosse Neigung zu schneller Fäulniss der Leichen hervorgehoben, ebenso das dünne, schwarze Blut und die grosse weiche Milz.

IV. Therapie. Die Behandlung beruht darauf, dass man die Patienten mit dünnen Bettdecken überdeckt, das Krankenzimmer auf 15° R. erhält, zum Getränke gutes kaltes Quellwasser mit Rothwein oder Cognac reicht, nun flüssige Kost erlaubt, und gegen die Schweisse Atropinum sulfuricum (0·01 : 10, 1 Spritze subcutan) anwendet, ein Mittel, das sich mir in der letzten Züricher Typhusepidemie dann ausserordentlich prompt bewährt hat, wenn sich profuse Schweisse zeigten, so dass die Patienten dampften und zerflossen, mit Sudamina übersäet waren und durch schnell überhandnehmenden Kräfteverfall dem Tode nahe gebracht waren.

8. Pocken. Variola.

(Blattern.)

I. Aetiologie. Unter allen Infectionskrankheiten haben Pocken in den verflossenen Jahrhunderten die grösste Verheerung angerichtet. Durchschnittlich fiel ihnen alljährlich fast der zehnte Theil der Bevölkerung zum Opfer. Wenn in unserem Jahrhunderte die Krankheit um Vieles seltener und namentlich bedeutend milder auftritt, so liegt das an der Schutzimpfung mit Kuhpockeninhalt (Vaccination), die sich mehr und mehr Eingang verschafft hat und in vielen Staaten obligatorisch eingeführt worden ist.

Als häufigste Quelle der Ansteckung sind Pockenkranke selbst anzusehen, deren einzelne in grösseren Städten eigentlich immer vorkommen, theils einheimische, theils zugereiste Personen. Man hat früher, als man die Kuhpockenimpfung noch nicht kannte, mehrfach Impfungen mit Blatterninhalt an Menschen ausgeführt (Variolation), weil man die Erfahrung machte, dass nach absichtlicher Ansteckung durch Impfung die Krankheit gewöhnlich milder verlief, als wenn sie zufällig erworben wurde, und man nicht ohne Grund annahm, dass kaum ein Sterblicher dieser gefahrvollen Seuche entgeht. Auch dann, wenn der Inhalt der Pockenpusteln zum Schorfe eingetrocknet ist, behält letzterer Ansteckungsfähigkeit und erhält sich diese auch dann, wenn man ihn lange Zeit aufbewahrt hat. Physiologische Secrete: Speichel, Schweiss, Thränenflüssigkeit, Harn, Koth und

Auswurf haben sich bei Impfversuchen als unwirksam erwiesen, vorausgesetzt, dass ihnen Pustelinhalt nicht beigemischt war. Die Angaben über die Infectionsfähigkeit des Blutes von Pockenkranken schwanken, jedenfalls liegen bis jetzt keine sicheren Beweise für die Ansteckungskraft desselben vor.

Alle Pockenkranken bringen nicht nur dann Ansteckungsgefahr, wenn sie mit Pusteln und Krusten bedeckt sind, es scheint die Ansteckungsmöglichkeit bereits in sehr frühen Stadien der Krankheit und schon zur Zeit der Incubation zu bestehen. So berichtet *Schaper* über eine Beobachtung, in welcher man einem scheinbar gesunden Menschen ein Stückchen Haut zur Transplantation genommen hatte. Einige Stunden später erkrankte er unter den Erscheinungen von Prodromalsymptomen der Pocken. Nach einiger Zeit bekam auch dasjenige Individuum Pocken, auf welches das Hautstückchen übertragen worden war.

Das Pockengift verbreitet sich auch in die Umgebung der Kranken und macht Wäschestücke, Hausgeräth und Zimmerluft infectiös. Je mehr Pockenkranke bei einander liegen und je weniger die Krankenzimmer gelüftet werden, um so grösser ist begreiflich die Ansteckungsgefahr für alle, welche die Krankenzimmer betreten. Ja! in den letzten grösseren Pockenepidemien der Jahre 1870—1873 will man mehrfach beobachtet haben, dass, wenn Pockenkranke in Isolirhäuser hineingebracht waren, nach einiger Zeit Pockenfälle in benachbarten, aber nicht unmittelbar anstossenden Häusern vorkamen, die mit den Insassen des Pockenlazarethes in gar keine directe Berührung gekommen waren, namentlich wenn in den Krankenzimmern ständig die Fenster offen gehalten wurden.

Auch ersieht man, dass eine Ansteckung durch Mittelspersonen geschehen kann, welche selbst vielleicht von der Krankheit verschont bleiben. Die Aufnahme des Pockengiftes geschieht meist durch die Respirationsorgane, wohl nur ausnahmsweise durch directe Impfung von Wunden. Fütterung mit Pockeneiter und Pockenborken bei Thieren blieb erfolglos.

Dass es nicht immer leicht ist, in jedem Einzelfalle die Infectionsquelle aufzudecken, liegt auf der Hand. *Fiedler* beispielsweise gedenkt einer Beobachtung, in welcher Jemand eine Droschke benutzte, in welcher vordem ein Pockenkranker transportirt worden war, nach dreizehn Tagen gleichfalls Erkrankung an Pocken. *Hennig* konnte in einer Epidemie im Zerbster Kreise mehrfach nachweisen, dass Ansteckungen durch Geldstücke und namentlich durch Papiergeld erfolgten, welches die Hände von Pockenkranken passirt hatte. Auch hat man Pocken unter Arbeitern ausbrechen gesehen, welche Lumpen zu sortiren hatten, wenn die Lumpen Wäschestücke von Pockenkranken enthielten *(Lewis)* u. s. f.

Die Natur des Pockengiftes ist noch nicht mit Sicherheit erkannt. Man vermuthet Spaltpilze und es liegen darüber Angaben namentlich von *Keber*, *Weigert*, *Cohn* und *Klebs* vor. *Cohn* beschreibt in dem Inhalte der Pockenpusteln feinste Körnchen, die sich zu 2, 4, 8 u. s. f. theilen, zu Haufen von 16, 32 und darüber hinaus zusammenliegen und grössere Zoogläamassen bilden. Sie sind meist unbeweglich und stellen auch mehrgliederige rosenkranzförmige Ketten dar. *Klebs* dagegen betont, dass in dem Trachealschleime eines Pockenkranken Mikrococcen von 0·5 μ Durchmesser zu finden waren, die zum Theil zu 4 in Quadratform, aber doch von einander geschieden zusammenlagen, woher er den Namen Micrococcus

quadrigeminus vorschlägt. Auch im Blute will man ab und zu Spaltpilze beobachtet haben.

Der Inhalt von Pockenpusteln haftet bei der Impfung nicht nur am Menschen, sondern es bleibt auch Impfung auf gewisse Thiere wirksam, so auf Kuh, Kalb, Pferd, Esel, Schaf, Schwein, Hund und Affe. Jedoch hat der Thierkörper die Fähigkeit, die deletären Eigenschaften des Menschenpockengiftes wesentlich abzuschwächen, so dass beispielsweise eine Rückimpfung von der mit Menschenpockenlymphe geimpften Kuh auf einen gesunden Menschen nach Angaben mancher Autoren, die freilich nicht unbestritten geblieben sind, nur die milden und localen Erscheinungen der Kuhpockenimpfung erzeugt. (Genaueres vergl. im folgenden Abschnitte über Vaccination.)

Eine Disposition für Pocken besteht fast bei allen Menschen. Bei gebildeten Völkern freilich wird dieselbe heutzutage meist in frühester Kindheit dadurch vernichtet oder vermindert, dass eine Schutzimpfung mit Kuhpockeninhalt (Vaccination) vorgenommen wird. Jedoch hält die Schutzkraft der Kuhpockenimpfung bei Vielen nicht länger als zehn Jahre an, so dass man mindestens alle zehn Jahre von Neuem eine Schutzimpfung (Revaccination) vorzunehmen hätte, wenn die Gefahr der Ansteckung mit Menschenblattern ganz gehoben werden soll. Aber auch dann, wenn der richtige Zeitpunkt für die Wiederholung der Schutzpockenimpfung versäumt ist, hat doch noch die einmalige Kuhpockenimpfung in der Jugend die günstige Nachwirkung, dass wenn überhaupt meist nur die leichteste Form der Pocken, Variolois zum Ausbruche kommt. Nur wenige gibt es, die sich ohne vorausgegangene Kuhpockenimpfuug dauernder Immunität gegen Menschenpocken erfreuen — angeborene Immunität.

Bei Anderen besteht nur vorübergehende Immunität; sie bleiben bei einer Epidemie oder Ansteckungsgelegenheit verschont und werden bei der nächsten von Pocken befallen. Für nicht geimpfte Personen erwächst demnach an Orten, in welchen Pocken herrschen, grosse Gefahr. Es sei hier an ein Beispiel aus jüngster Zeit erinnert, betreffend eine zur Schaustellung herübergeholte Gesellschaft von Eskimos, die theils in Deutschland, theils in Frankreich an den schwersten Formen von Pocken erkrankte und in dem civilisirten Europa bis auf den letzten Mann fern von der Heimat verstarb.

Wer ein Mal Pocken überstanden hat, bleibt späterhin in der Regel von der Krankheit verschont und besitzt demnach erworbene Immunität. Vereinzelt kommen freilich Ausnahmen von dieser Regel vor, ja! man will bis sechsmaliges Befallenwerden beobachtet haben.

Durch gewisse Umstände kann die Disposition zu Pocken gesteigert werden. Vor Allem gilt das für Schwangerschaft und Wochenbett. Hier macht sich die vermehrte Disposition namentlich noch dadurch bemerkbar, dass es oft zu den mit Recht gefürchteten haemorrhagischen Pocken kommt.

Nach *Quinquaud* sollen auch Potatoren, Geschwächte und Reconvalescenten, nach *Grieve* namentlich solche Personen, welche dem Feuer ausgesetzt sind (Köchinnen, Heizer, Locomotivführer) zu haemorrhagischen, also zu den schwersten Pockenformen geneigt sein.

Im Allgemeinen sind **Lebensalter** und **Geschlecht** ohne Einfluss. Die meisten Pockenfälle freilich kommen binnen des 1. bis 40sten Lebensjahres vor, allein man hat gesehen, dass pockenkranke Schwangere Kindern das Leben gaben, deren Haut mit Pockenpusteln bedeckt war, und andererseits sind auch bei hochbetagten Greisen Pocken beobachtet worden. Auch **klimatische Einflüsse** bestehen nicht. Pocken können sich überall da ausdehnen, wohin der Ansteckungsstoff getragen wird, und wo er nicht geimpfte oder nicht durchseuchte Personen findet. In Amerika hat man ganze Völkerstämme durch Pocken aussterben gesehen, als die Seuche von Europa bald nach der Entdeckung des Landes als ein wenig erfreuliches und willkommenes Gastgeschenk importirt wurde. Hier namentlich will man gefunden haben, dass **Racenunterschiede** bestehen, namentlich sollen Neger in hervorragender Weise zu Pocken praedisponirt sein.

In Ländern, in welchen die Vaccination üblich, noch mehr in solchen, in denen sie gesetzlich vorgeschrieben ist, kommen Pocken meist nur sporadisch und häufig eingeschleppt vor. Unter anderen Umständen treten sie als **Pockenepidemie** auf und früher hat man sie auch in pandemischer Verbreitung beobachtet. Nach Einigen sollen sich Epidemien in grösseren Städten in gewissen Zwischenräumen wiederholen, deren Dauer zwischen fünf bis zwölf Jahren angegeben wird. Die **Jahreszeiten** haben auf das Auftreten von Epidemien keinen sonderlichen Einfluss, obschon sie in kälteren Monaten etwas häufiger beobachtet werden als in heissen Sommermonaten. Durch bestimmte äussere Umstände wird mitunter die Verbreitung von Pockenepidemien begünstigt, beispielsweise durch den Zusammenfluss von vielen Menschen in Kriegen bei schlechten hygiaenischen äusseren Verhältnissen. Gab doch noch der letzte deutsch-französische Krieg eine unwillkommene Gelegenheit, diese alte Erfahrung von Neuem bestätigt zu sehen.

Zuweilen kommen **Pocken gleichzeitig mit anderen Infectionskrankheiten** an einem Individuum vor, so mit Masern, Scharlach, Syphilis, Erysipel, Pemphigus, Abdominaltyphus, Intermittens und Lungenschwindsucht. In anderen Fällen gehen diese Krankheiten unmittelbar voraus oder schliessen sich direct an Pocken an. Aber alle diese Dinge sind seltene Vorkommnisse.

Das Heimatsland der Pocken ist nicht sicher bekannt. Man vermuthet es in den Centralländern Asiens und namentlich sollen in Indien länger als 1000 Jahre vor Chr. Pocken bekannt gewesen sein. Auch im Centralgebiete von Afrika haben seit alter Zeit Pocken geherrscht. In den südeuropäischen Ländern tauchen die ersten Berichte im zweiten Jahrhunderte nach Chr. auf. Auch im sechsten Jahrhunderte nach Chr. kamen hier verbreitete Epidemien vor. Zur Verschleppung der Pocken in die mittel- und nordeuropäischen Länder scheinen die Kreuzzüge wesentlich beigetragen zu haben. In Holland tauchen die ersten Nachrichten im zehnten Jahrhunderte auf *(A. Hirsch)*. Ausgang des fünfzehnten Jahrhunderts (1493) soll die Seuche aus den Niederlanden nach Deutschland eingeschleppt worden sein. Vielfach wurden früher Pocken und Masern zusammengeworfen, erst *Sydenham* führte Ende des siebenzehnten Jahrhunderts eine strenge Scheidung durch.

II. Symptome. Die Dauer der **Incubation** bei Pocken wird ziemlich übereinstimmend auf 10—14 Tage angegeben. Bei absichtlicher Uebertragung von Pocken durch Impfung fiel die Incubationszeit meist kürzer aus als nach natürlicher Ansteckung.

Curschmann will in einem Falle eine Incubationszeit von nur fünf Tagen beobachtet haben, während *Zülzer* angibt, dass bei den malignen haemorrhagischen Pocken fast durchgängig das Incubationsstadium schneller verläuft, meist binnen sechs bis acht Tagen.

Während der Incubation fühlen sich die meisten Menschen ganz gesund. Nur bei einer geringeren Zahl stellen sich gegen Ende der Incubationszeit leichte Allgemeinstörungen ein: geringe Temperaturerhöhung, Frösteln, Appetitmangel, Kopfschmerz, Gefühl der Abgeschlagenheit und Aehnl. m. Möglicherweise ist die Krankheit bereits in diesem Stadium auf Gesunde übertragbar, worauf die vorhin erwähnte Beobachtung von *Schaper* hinweist.

Das Stadium prodromonum beginnt in vielen Fällen mit einem einmaligen kräftigen Schüttelfroste oder mit wiederholten geringeren Frostschauern. Die Körpertemperatur steigt sehr schnell in die Höhe und erreicht in wenigen Stunden 39, 40° C. und darüber hinaus. Zugleich findet eine lebhafte Beschleunigung des Pulses statt, welcher meist über 100 und oft auch über 120 Schläge innerhalb einer Minute macht. Auch die Athmungsfrequenz nimmt zu, viele Kranken klagen über Athmungsnoth, welche jedoch mehr nervöser Natur zu sein pflegt. Bei Kindern, auch bei erregbaren und schwächlichen Erwachsenen stellen sich leicht Delirien, epileptiforme Convulsionen und meningitische Erscheinungen ein. Die meisten Kranken klagen über Eingenommensein im Kopfe, über so starken Schwindel, dass sie sich nicht auf den Beinen halten können, und über quälenden Kopfschmerz, welcher in der Regel in die Stirngegend verlegt wird, in manchen Fällen auch den Hinterkopf einnimmt und halbseitig oder im Verlaufe von einzelnen Trigeminusästen verbreitet ist. Die Augenbindehaut erscheint oft lebhaft injicirt, womit Lichtscheu und vermehrte Thränensecretion Hand in Hand gehen. Die Zunge ist belegt, oft ist Foetor ex ore bemerkbar. Während das Durstgefühl gesteigert ist, fehlt der Appetit vollkommen. Die Patienten klagen oft über Uebelkeit und Aufstossen und ungewöhnlich häufig kommt es zu wiederholtem reichlichen Erbrechen. Der Stuhl ist meist angehalten, der Harn sparsam und hochgestellt. Am Herzen stellt sich Dilatation des rechten Ventrikels ein; oft ist der erste Herzton unrein, blasend und durch ein systolisches Geräusch ersetzt. Bei der Untersuchung der Lungen machen sich nicht selten Zeichen von meist trockenem Bronchialkatarrhe bemerkbar. Die Milz nimmt an Umfang zu. Oft finden sich bereits sehr früh Druckempfindlichkeit und leichte Vergrösserung der Leber. Häufig, namentlich nach mehrfachem Erbrechen ist auch die epigastrische Gegend druckempfindlich. Ganz besonderer Beachtung werth sind wegen ihrer Constanz heftige Rückenschmerzen, welche die Kranken in die Lenden- und Nierengegend zu verlegen pflegen. Ueber die Natur derselben ist viel gestritten worden. Die Einen brachten sie mit Congestionszuständen in den Nieren zusammen, was wenig wahrscheinlich ist, während sie die anderen auf meningeale Hyperaemie des Lendenmarkes zurückführen. Letztere Annahme gewinnt dadurch viel Wahrscheinliches, dass die Schmerzen häufig auch in die Beine oder nach Vorne in die Bauchdecken ausstrahlen und mitunter mit Anaesthesie, Hyperaesthesie oder Paraesthesien in den unteren Extremitäten verbunden sind.

Oft machen sich schon sehr früh Erscheinungen von Rachen- und Mundkatarrh bemerkbar, die sich bald durch diffuse Röthe verrathen, in anderen Fällen aber zu fleckweiser Hyperaemie der Schleimhaut führen. Auch bekommen manche Kranken früh Heiserkeit oder sie klagen über Brennen und Verstopfung in der Nase; auch kann es zu mehrfachem Nasenbluten kommen.

In vielen Fällen treten am zweiten oder dritten Krankheitstage Prodromalexantheme auf, die bald diffuse Erytheme, wie bei Scharlach, bald kleinere, umschriebene Hauthyperaemien — Roseola variolosa —, bald endlich quaddelartige Bildungen nach Art von Urticaria darstellen. *Th. Simon* hat mit Recht betont, dass man ihnen an bestimmten Körperstellen besonders oft begegnet. Namentlich ist das der Fall in der Unterbauchgegend, an den Seiten von Bauch und Brustkorb bis zur Achselhöhle und am Unterschenkel auf der Aussenfläche besonders im Verlaufe des Musculus extensor halucis. Die Häufigkeit dieser Exantheme schwankt je nach dem Charakter der Epidemie. Dass solche Hautstellen, an welchen sie bestehen, späterhin von eigentlichen Pockenefflorescenzen verschont bleiben, ist nicht richtig. Als Grund wird Lähmung von vasomotorischen Hautnerven angenommen, wofür man namentlich angeführt hat, dass die Vertheilung des Prodromalexanthemes keine willkürliche ist, sondern bestimmten Nervenbahnen folgt.

Die Dauer des Prodromalstadiums — von manchen Autoren auch Initialstadium genannt — beträgt durchschnittlich drei Tage, doch kommen Abweichungen darüber und darunter vor. Die Schwere der Erscheinungen hängt mit derjenigen des weiteren Krankheitsverlaufes nicht immer zusammen.

Dem Prodromalstadium schliesst sich das Stadium eruptionis an. Die ersten Hautveränderungen stellen sich im Gesichte und auf dem behaarten Kopfe ein, doch kann man sie auf letzterem nur bei kurzem und dünnem Haupthaare erkennen. Nach 24 Stunden dehnen sie sich auf den Rumpf und schliesslich auch über die Extremitäten aus. Aber nicht etwa, dass Pocken allein unter der Form von Hautexanthem verlaufen. Auch die Schleimhäute werden von Veränderungen betroffen, die man in Rachen, Kehlkopf, auf Nase und Augenbindehaut, an der Mündung der Urethra, in der Vagina und auf der Cervicalportion des Uterus zu sehen bekommt.

Jedoch ist weder das Exanthem noch das Enanthem von Anfang an vollendet ausgebildet. Beide machen gewisse Entwicklungs- und späterhin Rückbildungsstadien durch, so dass das Eruptionsstadium in gewisse Unterabtheilungen zerfällt, die man als Stadia papulosum, vesiculosum, pustulosum, suppurationis, crustosum s. exsiccationis et reparationis bezeichnen kann.

Sehr bemerkenswerth ist, dass die schweren Allgemeinerscheinungen, welche während des Eruptionsstadiums den Kranken stark belästigten, mit dem Eintritte des Stadium eruptionis zunächst bedeutend geringer werden, ja! viele Patienten fühlen sich so erleichtert, dass sie sich der Meinung hingeben, die Krankheit überstanden zu haben. Mitunter laufen sie meilenweit zu Fuss in Krankenanstalten hinein. Vor Allem sinkt das Fieber (vergl. Fig. 23) und

nähert sich mehr der Norm, womit Abnahme der Puls- und Athmungsfrequenz Hand in Hand geht.

Im Gesichte findet man zur Zeit des Stadium papulosum masernartige Flecken, die mit besonderer Vorliebe die Stirn und Nasen-Wangengrenze bedecken. Die Flecken erblassen auf Druck, beruhen also auf einfacher Hauthyperaemie und fühlen sich im Vergleiche mit gesunden Hautstellen heiss an. Daneben besteht Oedem der Haut, so dass es unter Anderem leicht zu Schwellung der Augenlider und Verengerung der Lidspalte kommt. Sehr schnell erheben sich inmitten der Flecken vielfache kleine Papeln, welche sich sehr häufig, aber nicht regelmässig, um Haar- oder Schweissfollikel gruppiren, so dass man in ihrem Centrum die Ausführungsgänge der genannten drüsigen Gebilde zu sehen bekommt.

Auf dem Rumpfe kommen Flecken und Papeln nicht nur später, sondern gewöhnlich auch sparsamer zur Entwicklung. Reichlicher

Fig. 13.



Temperaturcurve in einem mittelschweren Falle von Pocken.
Eigene Beobachtung. (Züricher Klinik.)

finden sie sich auf den Extremitäten, hier namentlich auf den Streckseiten und an den Fingern.

Der Ausbruch der beschriebenen Veränderungen geht häufig mit dem Gefühle von Brennen und Jucken auf der Haut einher.

Das Stadium papulosum besitzt durchschnittlich eine Dauer von zwei Tagen. Am dritten Tage des Eruptionsstadiums oder, was dasselbe sagt, am sechsten Krankheitstage nimmt das Stadium vesiculosum den Anfang. Auf der Spitze der einzelnen Papeln wird die Epidermis in Gestalt eines kleinen durchsichtigen Bläschens von dem Rete Malpighii abgehoben, eine Veränderung, welche an den zuerst im Gesichte aufgetretenen Papeln den Anfang nimmt und sich dann, dem weiteren Entwicklungsgange des ersten Exanthemes folgend, auf Rumpf und Extremitäten ausbreitet. In den nächsten Tagen nehmen die Bläschen mehr und mehr an Umfang zu und namentlich macht sich vielfach dabei in der Mitte eine umschriebene Vertiefung bemerkbar, die viel umstrittene Pocken-

delle, auch Pockennabel genannt. Dass dieselbe gerade für Pockenbläschen etwas Specifisches darstellt, ist ganz und gar unrichtig.

Sticht man ein Bläschen an, so sickert sein Inhalt allmälig heraus, Beweis, dass das Fluidum in einem Maschenwerke des Bläschens theilweise zurückgehalten wird.

Die Vertheilung der Bläschen erfolgt nicht regellos, denn man wird sie oft nach dem Verlaufe der Spaltrichtungen der Haut oder gemäss der Verbreitung von Hautnerven antreffen.

Die Dauer des vesiculösen Stadiums der Pocken beträgt meist drei Tage.

Mit dem neunten Krankheitstage nimmt das Stadium pustulosum s. suppurationis den Anfang. Dem Kranken macht es sich dadurch unangenehm bemerkbar, dass die Körpertemperatur und mit ihr die Frequenz des Pulses und der Athmung zunehmen, und dass sich von Neuem das Gefühl schweren Krankseins in den Vordergrund drängt. Bei manchen Personen treten wohl auch Fröste und Delirien ein. Hand in Hand damit gehen Umwandlungen an den Pockenbläschen. Ihr Inhalt trübt sich mehr und mehr und wird molkig und eiterig. Ihr Umfang wächst. Während der nächste Rand stark geröthet und infiltrirt erscheint, schliesst sich meist um diesen herum ein leicht geschwellter, rother, vorwiegend auf Hauthyperaemie beruhender Hof an. Je mehr die Pockenpustel dem Höhepunkte ihrer Ausbildung näher kommt, um so mehr geht die Pockendelle verloren und gleicht sich die Oberfläche der Pustel aus. Die eitrige Umwandlung beginnt an denjenigen Körperstellen am frühesten, an welchen zuerst Papeln auftraten, also im Gesichte. Oft geht daneben so beträchtliche Schwellung der Haut einher, dass die Kranken Tage lang nicht im Stande sind, die Augen zu öffnen und bis zur Unkenntlichkeit entstellt werden. Auch an den Fingern werden meist sehr dicht Pockenpusteln angetroffen. Viele klagen über sehr heftigen brennenden Schmerz in den Fingern. In der Hohlhand und auf den Fusssohlen kommt es fast niemals wegen der dicken Epidermis zu ausgebildeten Pusteln und erscheinen hier die Efflorescenzen in Gestalt von röthlich oder bräunlich-roth durchschimmernden Papeln oder von grösseren blasigen Erhebungen der Haut.

Nach etwa drei Tagen hat das Eiterungsstadium das Ende erreicht und wird durchschnittlich am zwölften Krankheitstage von dem Stadium crustosum s. exsiccationis gefolgt. Die Körpertemperatur und mit ihr die übrigen Fiebersymptome verringern sich, ein Theil der Eiterblasen platzt und lässt den Inhalt heraussickern; dieser trocknet zu gelben, grauen und braunen Borken ein, während in einem anderen Theile von Pockenpusteln ein Bersten gar nicht stattfindet, aber ihr Inhalt allmälig eintrocknet, womit die Pustel schlaffer wird und sich schliesslich ebenfalls in Krusten umwandelt. Vielfach nimmt die Entstellung des Gesichtes jetzt noch mehr zu, auch die Schmerzen an den Fingern können sich steigern. Die meisten Patienten verspüren unerträglichen Juckreiz, dem sie kaum widerstehen können. Geben sie demselben nach und kratzen sie die Haut, so unterhalten sie Eiterung und Krustenbildung auf der Haut und verzögern den Eintritt der Heilung.

Allmälig fallen die Borken ab, hier früher, dort später, je nach der Tiefe der Hauterkrankung, durchschnittlich um den sechszehnten Krankheitstag, Stadium decrustationis. Es bleiben braunroth pigmentirte Stellen zurück, oder an solchen Orten, an denen Pockenpusteln tief in die Cutis drangen, entwickeln sich braunroth pigmentirte strahlige Narben, welche sich späterhin in weisse Hautnarben umwandeln.

Die gewöhnliche Dauer der Pocken lässt sich auf vier bis sechs Wochen angeben.

Wir haben im Vorausgehenden nur der Veränderungen auf der äusseren Haut gedacht, allein damit ist, wie bereits erwähnt, der Process keineswegs beendet, es kommen auch Veränderungen auf den Schleimhäuten vor.

Sehr früh, oft schon in der Prodromalzeit, stellen sich Erkrankungen auf der Rachenschleimhaut ein, die sich zur Zeit der Eruption und auch später mehr und mehr bemerkbar machen. Man findet die Schleimhaut stark geröthet und es kommt auf ihr zu pustulösen Bildungen. Selbige beginnen als hyperaemische Knötchen, dann erhebt sich über ihnen das Epithel in Form einer weissen oder perlmuttergrauen Blase, schliesslich wird die Epitheldecke abgestossen, worauf ein subepithelialer Defect zurückbleibt. Dabei klagen die Kranken über Schlingbeschwerden und manche sind kaum im Stande, selbst Flüssigkeiten hinunterzubringen.

Bei Erkrankung der Mundschleimhaut stellt sich meist sehr lästige Salivation ein. Nimmt die Zunge an dem Erkrankungsprocesse Theil, so gewinnt sie mitunter so bedeutenden Umfang, dass sie kaum in der Mundhöhle Platz findet und zwischen den Zahnreihen eingeklemmt erscheint, Glossitis variolosa. Auch auf der Schleimhaut der Speiseröhre können Pockenefflorescenzen auftreten.

In manchen Fällen gehen die Veränderungen auch auf die Tuba Eustachii und das Mittelohr über, woraus sich Schwerhörigkeit, Ohrensausen, Ohrenschmerz u. Aehnl. ergeben.

Mitunter werden auch die Schleimhäute der luftleitenden Wege von Pockenefflorescenzen betroffen.

Auch hat man auf der Schleimhaut der vorderen Urethralmündung Pockeneruption beobachtet, womit Beschwerden bei der Harnentleerung verbunden sind. Zu erwähnen sind noch Efflorescenzen auf der Schleimhaut der Scheide und der Vaginalportion des Uterus, sowie im Mastdarm.

Wer auf Grund der vorausgegangenen Beschreibung glauben wollte, dass die einzelnen Stadien der Pocken immer streng von einander geschieden sind, und dass die Krankheit zu einer genau systematischen Abwicklung neigt, der wird sich in der Praxis sehr schwer getäuscht finden. Die Uebergänge vollziehen sich allmälig. Die einzelnen Fälle verlaufen verschieden schwer, je nach Individualität und Charakter der Epidemie. Wir wollen hier noch auf einige besondere Arten von Pocken hinweisen, welche ihre Eigenthümlichkeit theils in der schweren Infection, theils in der Besonderheit des Exanthemes finden.

Als eine besonders leichte Art von Pocken hat man im Allgemeinen die Variola sine exanthemate anzusehen. Es handelt

sich um Personen, welche sich einer Ansteckungsgelegenheit ausgesetzt haben, charakteristische Prodrome bekommen und zuweilen auch Prodromalexantheme zeigen, bei denen es aber zur Eruption eines Pockenausschlages nicht kommt und die Krankheit bereits mit dem Prodromalstadium ihren Abschluss findet.

Mitunter hat man Variola afebrilis beobachtet; das Exanthem ist unverkennbar vorhanden, aber die Kranken fiebern wenig oder garnicht.

Als Variola abortiva möchten wir solche Fälle benennen, in welchen die Eruption bereits mit dem papulösen oder squamösen Stadium beendet ist und es zur Pustelbildung garnicht kommt. Bei Variola siliquosa bekommt man es mit Blasen zu thun, die keinen flüssigen Inhalt führen, sondern Luft.

Glücklicherweise verlaufen die meisten Pockenformen viel leichter, als man das nach der im Vorausgehenden gegebenen Uebersichtsschilderung vermuthen sollte. Man stellt dieselben auch als Variolois der Variola vera gegenüber. Mit Recht behauptet man, dass, je mehr die Schutzimpfung mit Kuhpockenlymphe Ausbreitung gewonnen hat, um so häufiger Variolois auftritt, während Variola vera selten wird, die namentlich in den Epidemien früherer Jahrhunderte die typische Pockenform bildete. Geimpfte, auch dann, wenn seit der Impfung lange Zeit verflossen ist, bekommen in der Regel nur Varioloiden. Die Krankheit verläuft milder und schneller, es bildet sich sparsames Exanthem, es kommt seltener zu Complicationen, namentlich zu schweren Augenerkrankungen und es bleiben meist keine tiefen und Zeit des Lebens entstellenden Hautnarben zurück.

Eine ungewöhnlich schwere, meist tödtliche Infection stellen die haemorrhagischen Pocken dar, nur muss man genau wissen, was darunter zu verstehen ist. Dass zur Zeit des Eruptionsstadiums hier und da zwischen den Knötchen kleine Hautblutungen vorkommen, ist etwas sehr häufiges, nichts bedenkliches und gehört nicht etwa in das Gebiet der haemorrhagischen Pocken. Ganz anders aber stehen die Sachen, wenn im Eruptionsstadium massenhafte Hautblutungen — Purpura variolosa — auftreten, die bald Knötchen in der Haut, bald umfangreiche Suffusionen und Infiltrate darstellen, mit schweren Collapszuständen, Blutungen aus Nase, Mund, Luftwegen, Magen, Darm, Nieren und Genitalien verbunden sind und vielfach früher unter zunehmendem Kräfteverfalle den Tod herbeiführen, als bis es zur Ausbildung von Pockenefflorescenzen gekommen ist. In anderen Fällen kommt der haemorrhagische Charakter der Pocken in einer späteren Krankheitsperiode zum Vorschein. Erst nachdem sich Blasen oder gar Pusteln gebildet haben, wird deren Inhalt blutig, schwarzroth, woher der Name Variolae nigrae, und kommen weitere Blutungen auf der Haut und den erwähnten Schleimhäuten hinzu. Wieder zunehmender Collaps, Coma und meist baldiger Tod.

Im Blute will *Renault* bei haemorrhagischen Pocken Entfärbung der rothen Blutkörperchen und im Blutserum Haematinkrystalle gefunden haben.

Eine ebenfalls schwere Form der Pocken bilden die Variolae confluentes. Meist leiten sie sich schon mit schweren Prodromal-

symptomen ein. Flecken und Papeln auf der Haut sind reichlich und so dicht, dass sie stellenweise mit einander verschmelzen. Noch mehr ist das der Fall zur Zeit der Pustel- und Borkenbildung. Sehr bedeutende entzündlich-ödematöse Schwellung der Haut. Zur Zeit der Pustelbildung findet man namentlich das Gesicht, dann aber auch Unterarme und Finger wie in einer Art Maske steckend. Oft sind hinter den Krusten Eitermassen zurückgehalten, die beim Platzen oder Anstechen der Krusten nach Aussen sickern. Häufig verbreiten die Kranken in dieser Zeit einen unangenehmen Geruch. Schweres Allgemeinbefinden. Oft Delirien, hyperpyretische Temperaturen und Tod durch Herzparalyse. Häufig stellen sich gefahrvolle Complicationen ein.

Im Gegensatz dazu stehen in anderen leichten Erkrankungsfällen die Pockenefflorescenzen so sparsam, dass nur einige wenige auf der Gesammthaut aufzufinden sind.

An Complicationen sind Pocken nicht arm. Es können seitens der verschiedensten Organe unangenehme Zufälle eintreten.

Auf der Haut hat man sich in manchen Fällen Erysipel ausbilden gesehen, dass sich zur Zeit der Pustelbildung oder der Abheilung einstellte. Zuweilen kommt es in der Umgebung von Efflorescenzen zu Hautgangraen, was man wohl auch als Variola gangraenosa bezeichnet hat. Mitunter stellen sich multipele Hautabscesse ein, welche man unter Umständen als Zeichen von pyaemischer Infection anzusehen hat. Auch im intermuskulären Bindegewebe kommen multipele Muskelabscesse vor. An den Gelenken sind entzündliche Schwellung, auch Vereiterung und Ankylosenbildung beobachtet worden, wovon mit Vorliebe die grossen Extremitätengelenke betroffen werden.

Seitens des Nervensystems gehören Delirien zu den häufigsten Vorkommnissen. Zuweilen treten ausgesprochene psychopathische Zustände auf, häufiger von maniakalischem, seltener von melancholischem Charakter, mitunter mit Selbstmordtrieb verbunden. Zuweilen gehen derartige Dinge bereits dem Ausbruche von Pocken voraus, in anderen Fällen stellen sie sich erst als Nachkrankheit ein und arten in bleibende Geistesstörung aus. Eine Combination mit eiteriger Meningitis ist selten und ebenso selten hat man halbseitige Lähmung in Folge von Encephalitis, Encephalomalacie oder Encephalorrhagie beobachtet. Mehrfach sind Fälle von Aphasie oder von Dysarthrie in Folge von alleiniger Hypoglossuslähmung erwähnt worden. Auch berichtet *Armstrong* über einen Fall von Catalepsie. *Westphal* beschrieb Myelitis disseminata, während *Leyden* acute aufsteigende Spinallähmung beobachtete. Mitunter stellen sich Zeichen von acuter Ataxie ein. Lähmungen mit peripherem Charakter und wahrscheinlich auf Neuritis beruhend sind gerade bei Pocken selten. *Gubler & Laborde* erwähnen Lähmung des Musculus detrusor vesicae zu Beginn und auch am Ende von Pocken. Diabetes isipidus und D. mellitus werden gleichfalls zu den Nachkrankheiten von Pocken gerechnet.

Sehr schwere Veränderungen können sich am Auge vollziehen und gerade die Epidemien früherer Jahrhunderte sind deswegen

mit Recht gefürchtet gewesen. Katarrh der Augenbindehaut gehört zu den fast regelmässigen Erscheinungen. Schon ernster stehen die Dinge, sobald die Hypersecretion zur Eiterbildung führt, namentlich wenn die Augenlider bis zum vollkommenen Verschlusse geschwellt sind und die Entfernung von Entzündungsproducten erschweren. *Hirschberg* beschrieb auch diphtherische Herde auf der Conjunctiva, die unter Umständen zu Verlust des Auges führen. Zuweilen brechen Pockenpusteln auf der Augenbindehaut auf. Dieselben haben meist ihren Sitz auf dem Bulbustheile und befinden sich hier dem Cornealrande zuweilen so nahe, dass sie auf die Hornhaut übergreifen. Auf der Cornea selbst kommen Pockenpusteln nicht vor. *Adler* sah Pusteln auf der Conjunctiva dem Ausbruche von Pusteln auf der Haut vorausgehen. Sie sind dort kleiner und stellen gewöhnlich gelbliche Knötchen dar, welche von einem hyperaemischen Gefässkranze umgeben sind. Bei haemorrhagischen Pocken kommen subconjunctivale Haemorrhagien vor, denen eine diagnostische Wichtigkeit nicht abzusprechen ist. Auch beobachtete *Knecht* unter genannten Verhältnissen Blutungen in der Chorioidea und Netzhaut. Nicht selten begegnet man ulcerösen Veränderungen auf der Hornhaut. Am häufigsten stellen sie sich als Keratitis circumscripta superficialis dar, die zu Hypopion, Zerstörung der Hornhaut, Irisprolaps, damit zu Synechia anterior und selbst zu Phthisis bulbi zu führen vermag. Dergleichen wird nicht gut vor dem zwölften Tage, also vor Beginn des Stadium exsiccationis beobachtet. Seltener wird Keratitis interstitialis diffusa beschrieben. Auch hat man Keratomalacie beobachtet, welcher eine sehr ungünstige prognostische Bedeutung zufällt. Iritis und Irido-Chorioiditis sind seltenere Erkrankungen und gehören mehr in das Gebiet der Nachkrankheiten als in dasjenige der Complicationen. Oft bilden sich Glaskörpertrübungen, ähnlich wie bei Recurrens, oder Trübungen auf der hinteren Linsenfläche. *Adler* beschrieb acutes Glaucom, *Mans* Retinitis und auch von anderen Seiten sind Retinitis und Neuro-Retinitis erwähnt worden. Genannt sei noch acute und chronische Dacryocystitis. *Krauss* beobachtete in einem Falle Paralyse des linken äusseren Augenmuskels.

Dass das Gehörorgan bei Blattern nicht unbeeinflusst bleibt, darauf deuten schon Ohrensausen, Klingen, Schwerhörigkeit und Schmerz hin, über die sich die meisten Patienten beklagen. Besonders eingehende Untersuchungen (an der Leiche) sind darüber von *Wendt* ausgeführt worden. Veränderungen am Ohre sind bei Pocken ungewöhnlich häufig, unter 168 Leichen fand *Wendt* nur bei zweien intacte Gehörorgane. Bekannt ist, dass die Ohrmuscheln von Pockenpusteln reichlich bedeckt zu sein pflegen, auch kommen sie im äusseren Gehörgange vor, soweit er knorpelig ist. Im knöchernen Theile, auf dem Trommelfelle, im inneren Ohre und auf der Schleimhaut der Tuba Eustachii sind Pockenpusteln nicht beobachtet worden, um so häufiger stösst man hier auf Hyperaemie und Schwellung der Schleimhaut. Oft nimmt die Hyperaemie so zu, dass es zu Extravasatbildung kommt, oder die Schwellung der Schleimhaut bildet sich an umschriebenen Stellen so bedeutend heraus, dass polypenartige Wucherungen entstehen. Es entstehen zuweilen auch entzündliche Veränderungen an dem Felsenbeine.

Ausser Entzündung, Pustelbildung und Blutung auf der Nasenschleimhaut entstehen unter Umständen Verschwärungen der Schleimhaut, Knochen und Knorpel, die zu unangenehmen Verwachsungen, Difformitäten und Functionsstörungen führen.

Entzündung der Speicheldrüsen kommt nicht besonders häufig vor; die vielfach zu beobachtende Salivation wird meist reflectorisch von der entzündeten Mundschleimhaut angefacht. Stellen sich pyaemische Zustände ein, so können sich auch metastatische Entzündungen in den Speicheldrüsen bilden, doch gehört das schon mehr in das Gebiet der Nachkrankheiten. Es kommen dabei auch phlegmonöse Veränderungen im submaxillären Zellgewebe vor. *Förster* beschrieb im Abheilungsstadium bei einem $5^1/_2$jährigen Mädchen Noma, während *Neureutter* über Retropharyngealabscess und davon abhängig über Arrosion der Carotis und Verblutungstod berichtet. Zuweilen kommt es zu necrotischen oder diphtherischen Veränderungen am Rachen. In der Speiseröhre hat man die Erscheinungen von phlegmonöser Oesophagitis (vergl. Bd. II, pag. 54) beobachtet.

Bronchialkatarrh findet man bei Pocken so häufig, dass viele Autoren ihn garnicht zu den Complicationen rechnen. Auch Katarrh der Kehlkopfschleimhaut ist sehr gewöhnlich. Sehr ernst stehen die Dinge, wenn sich Zeichen von Glottisödem einstellen, oder wenn es zu necrotischen Veränderungen an den Kehlkopfknorpeln kommt. Letztere können noch in sehr später Zeit tödten oder durch Ankylosenbildung und Difformität dauernde Heiserkeit hinterlassen. Geht der Bronchialkatarrh in die feineren Luftwege hinab, so gesellt sich zu ihm zuweilen Bronchopneumonie, oder es entwickelt sich mitunter auch fibrinöse und hypostatische Pneumonie, sowie Lungengangraen. In manchen Fällen führt Lungenödem den eigentlich unglücklichen Ausgang herbei. Pleuritis — sehr häufig eiteriger Natur — ist keine zu seltene Complication. Bei haemorrhagischen Pocken kommen bedrohliche Lungenblutungen vor.

Pericarditis entwickelt sich bald selbstständig, bald im Anschlusse an Pleuritis. Auch wird Endocarditis beobachtet, mitunter E. septica. In übertriebener Weise haben *Desnos & Huchard* die Häufigkeit einer Myocarditis variolosa angenommen und behauptet, dass sie bei Variola confluens regelmässig besteht und stets den Tod bedingt, wenn letzterer vor dem eilften Krankheitstage eintritt. Vom Blute giebt *Verstraeten* an, dass je intensiver die Erkrankung ist, um so schneller und reichlicher die weissen Blutkörperchen an Zahl zu-, die rothen abnehmen.

Dass sich häufig Erbrechen einstellt, wurde im Vorausgehenden bereits erwähnt. Bei haemorrhagischen Pocken tritt nicht selten Haematemesis auf. Durchfall ist als eine nicht gern gesehene Complication zu betrachten; eine direct schlechte Vorbedeutung kommt dem blutigen Stuhl bei haemorrhagischer Variola zu.

Bei Frauen treten häufig Störungen der Menstruation ein. Meist zeigen sich die Regeln zu früh und häufig auch zu reichlich oder es machen sich pseudomenstruale Ausflüsse bemerkbar.

Eine ernste und beachtenswerthe Complication ist Schwangerschaft, denn wie bereits erwähnt, neigen Schwangere zu Pocken und werden relativ häufig von den schwersten Pockenformen, namentlich von haemorrhagischen Pocken befallen. Oft erfolgt Frühgeburt oder Abortus; die späteren, weniger schon die Anfangsmonate einer Gravidität praedisponiren am meisten zu einer vorzeitigen Geburt. In selteneren Fällen kommen Kinder mit Pockenexanthem zur Welt, häufiger erkranken sie erst einige wenige Tage nach der Geburt.

Bei Zwillingsgeburten hat man mitunter beobachtet, dass nur eine Frucht erkrankt war. Auch sind Fälle bekannt, in welchen die Mutter gesund gewesen sein soll, während das Kind an Pocken erkrankte. Wahrscheinlich handelte es sich bei der Mutter um Abortivpocken mit Prodromalexanthem oder ganz ohne Exanthem, so dass bei ihr die Pockenerkrankung übersehen wurde.

Bei Männern hat man mehrfach Orchitis beschrieben, welche bald parenchymatöser Natur war, bald vornehmlich die Umhüllungen der Hodensubstanz betraf.

Albuminurie kommt bei Pocken sehr häufig vor, stellt sich mitunter bereits in der Initialperiode ein und ist bald febriler Natur, bald hängt sie mit dem Infectionsvorgange zusammen. Ausgesprochene acute Nephritis ist nicht sonderlich häufig. Bei haemorrhagischen Pocken wird Haematurie beobachtet.

Rücksichtlich der chemischen Eigenschaften des Harnes bei Pocken sei erwähnt, dass der Harn zur Zeit bestehenden Fiebers die Eigenschaften des Fieberharnes zeigt: hohen Harnstoffgehalt und verminderte Kochsalzmenge. In einem Falle von haemorrhagischen Pocken fand *Brieger* die Phenolmenge im Harne sehr gering. *v. Frerichs* stellte aus dem Harne von Pockenkranken Leucin und Tyrosin dar, *Emminghaus* Fettsäuren.

Complicationen und Nachkrankheiten der Pocken lassen sich nicht streng aus einander halten. Auf der Haut bleiben nicht selten Zeit des Lebens entstellende Narben zurück. Mitunter kommt es zur Bildung von Narbengeschwülsten, Keloid, welche man mit dem Messer entfernen muss. Oft tritt Verlust der Haare, Defluvium capillitii ein, wie auch als vorübergehende Ernährungsstörung nach anderen schweren Krankheiten. Hatten aber Pockenpusteln in die Tiefe gegriffen und den Haarsack zerstört, so kommt eine Haarregeneration nicht mehr zu Stande. Auch kann sich Abstossung der Nägel vollziehen.

Mehrfach hat man Pemphigus und Acne rosacea als Nachkrankheiten von Pocken beschrieben. Mitunter stellen sich cachectische Oedeme ein. Es kann jedoch auch zu einseitigem Oedem an einer unteren Extremität in Folge von marantischer Venenthrombose kommen. Ferner können Lähmungen, Störungen der Sinnesnerven, Herzkrankheiten und Nierenerkrankungen zurückbleiben, auch sind Psychopathie und Ankylosen zu nennen. Bei einer Frau, die ich während der jüngsten Pockenepidemie in Zürich (Winter 1884/85 156 Fälle) behandelte, traten von Anfang an heftige maniakalische Zustände ein, die dann die Krankheit überdauerten. Zuweilen kommt es nachträglich zur Entwicklung von phthisischen Lungenprocessen. Mitunter sah man sich in Folge von Pockennarben

auf der Oesophagusschleimhaut die Erscheinungen von Verengerung der Speiseröhre entwickeln.

Dass Pocken ein Individuum zwei Male im Leben befallen, ereignet sich, wie früher erwähnt, sehr selten, noch seltener aber geschieht es, dass Recidive eintreten. In neuerer Zeit beschrieben dergleichen *Michel* und *Hernick*. In den beiden Beobachtungen von *Michel* kam es in einem Falle nach 18, in dem anderen nach 22 Tagen zu einem neuen heftigen Ausbruche von Variolaexanthem.

Zuweilen haben Pocken auf andere Krankheiten einen günstigen Einfluss. So sah man Chorea und Keuchhusten nach überstandenen Pocken verschwinden (*Neureutter*). *Rilliet & Barthez*, sowie *Brachet* geben an, dass nach Pocken tuberculöse Lungenveränderungen verkreiden und Neigung zur Ausheilung erkennen lassen, doch ist dem von *Peuoud* energisch widersprochen worden. Jedenfalls ist ein etwaiger günstiger Einfluss von Pocken auf andere Krankheiten von älteren Aerzten stark übertrieben worden.

III. Anatomische Veränderungen. Was zunächst die anatomischen Veränderungen der Pockenefflorescenzen selbst anbetrifft, so haben eingehende Untersuchungen, namentlich von *Weigert*, ergeben, dass Spaltpilze eine Rolle dabei spielen. Man beobachtet in den oberflächlichen, aber auch in den tieferen Schichten des Coriums Bacterienherde, welche gruppenweise und in schlauchförmiger Anordnung zusammenliegen, mitunter auch in Blutgefässen vorkommen. Dieselben sind aber nur zu Beginn der Krankheit nachweisbar und schwinden in späteren Stadien. Die Blutgefässe der Cutis erweitern sich stellenweise und so kommt es zu fleckförmiger Hauthyperaemie. Unter den Pilzherden findet in den tiefsten Schichten des Rete Malpighii Coagulationsnecrose der Epithelzellen statt, wodurch dieselben zu plumpen kernlosen schollenartigen Gebilden werden. Damit tritt umschriebene Umfangszunahme der Epidermis, also Papelbildung ein. Zwischen den necrotischen Zellen bilden sich Hohlräume, die sich anfangs mit serösem, dann mit mehr und mehr eiterig werdendem Fluidum füllen. Die necrotischen Epithelmassen stellen ein Maschenwerk dar, in welchem Fluidum eingeschlossen ist. Oft sind die Maschen in der Mitte am wenigsten dehnbar, so dass hier die Epidermisoberfläche eingesunken erscheint und eine Delle (Nabel) bildet. Mitunter kommt die Delle auch dadurch zu Stande, dass sich Efflorescenzen rings um eine Schweissdrüse oder einen Haarfollikel entwickelt haben und dass gerade an diesen Stellen die Epidermis fest haften bleibt und sich nicht wie die Peripherie leicht abhebt. Endlich haben mit Recht *Auspitz & Basch* betont, dass auch lebhafte Schwellung in der Peripherie der Efflorescenzen die Mitte nabelartig vertieft erscheinen lassen kann. Nach *Unna* soll die Bildung von Pocken zunächst nur zwischen den Schichten des Stratum lucidum stattfinden. Uebrigens muss noch tieferes Eindringen der Epithelzapfen in die Cutis hervorgehoben werden.

Die eigentliche Efflorescenz hat meist ihren Sitz in der Epidermis, nur dann, wenn sie bis in die Cutis greift, bleiben nach der Abheilung dauernde tiefe Narben zurück.

Wie in der Haut, so kommen auch in inneren Organen Pilzherde vor. *Weigert* fand dergleichen in Lymphdrüsen, Leber, Nieren und Milz. Oft waren sie von einer doppelt contourirten Membran umgeben, in der Leber und in den Nieren kamen sie in Venen und Capillaren (Glomerulusschlingen) zu liegen. Die zelligen Gebilde in ihrer Nähe sind mitunter intact, in anderen Fällen im Zustande der Coagulationsnecrose, mitunter genau wie in der Haut in ihrer Nachbarschaft Rundzellenansammlung.

Ueber den übrigen Leichenbefund können wir schnell hinweggehen. Die Muskulatur erscheint oft schinkenfarben und getrübt. *Heyem* wies in ihr körnige Trübung und wachsartige Entartung nach.

Das Blut fällt mitunter durch theerartige Farbe und flüssige Beschaffenheit auf.

Milz vergrössert und von weicher Consistenz; auf dem Durchschnitte erscheinen die Follike oft ungewöhnlich stark geschwellt.

Herz, Leber und Nieren sind meist körnig getrübt oder fettig entartet. Auf der Darmschleimhaut kommen necrotische und diphtherische Veränderungen vor. Oft sind die mesenterialen Lymphdrüsen geschwellt.

Nicht selten beobachtet man Oophoritis und Perioophoritis.

Besonders beachtenswerth sind Pockenefflorescenzen in inneren Organen. Man hat dergleichen auf den Schleimhäuten des Kehlkopfes, der Trachea und Bronchien, der Speiseröhre und des Magens gefunden.

Bei Variola haemorrhagica kommen in den verschiedensten Organen mehr oder minder umfangreiche Blutergüsse vor, selbst im Knochenmarke (Golgi) und in den Scheiden der peripheren Nerven. Für die Veränderungen auf der Haut selbst betont *Wyss*, dass die Blutungen nicht durch Rhexis, sondern durch Diapedesis von rothen Blutkörperchen zu Stande kommen. Schweiss- und Haarfollikel sind unbetheiligt.

Erwähnt sei noch, dass die Leiche infectiös bleibt, wahrscheinlich durch mechanische Abschuppung der erkrankten Haut.

IV. Diagnosis. Die Diagnose von Pocken ist leicht, namentlich leicht zur Zeit von Pockenepidemien. Ausserhalb von Epidemien sind Verwechslungen denkbar mit Impetigo, namentlich mit Impetigo contagiosa, doch leidet hier das Allgemeinbefinden weniger, namentlich werden Kreuzschmerzen und Erbrechen im Initialstadium vermisst und kommt es schneller zur Genesung. Pockenartige Ausschläge können durch Einreibungen mit Brechweinsteinsalbe erzeugt werden, doch fällt auch hier die schwere Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens fort. Zuweilen kommen unter dem Einflusse von Syphilis pockenartige Ausschäge vor, die aber auf Jodkalium und Quecksilber schnell schwinden. Vor Allem hat man die Genitalien auf syphilitische Veränderungen zu untersuchen. Bei Fiebernden kann Borkenkrätze mit Pocken verwechselt werden; man hat in zweifelhaften Fällen auf Milbeneier und Krätzemilben selbst zu fahnden.

Bestehen Pocken- und Typhoidepidemien neben einander, so sprechen heftige Kreuzschmerzen zur Zeit von prodromalen Erscheinungen dafür, dass Pocken zu erwarten sind, während bei Abdominaltyphus Schmerzen in den Beinen vorwiegen.

Schwierig, ja! unmöglich ist eine Unterscheidung zwischen Masern und Pocken im Stadium papulosum; man warte 24 Stunden zu und darf fast sicher Pocken annehmen, wenn sich alsdann auf den Papeln Bläschen erheben und auf der Mund-Rachenschleimhaut Blasen vorhanden sind.

Leicht ist es, die einzelnen Pockenfälle zu rubriciren, ob Variolois, Variola vera, discreta, confluens oder V. haemorrhagica, obschon Uebergangsformen vorkommen.

V. Prognosis. Die Vorhersage gestaltet sich bei Pocken ungemein verschieden. Am besten fällt sie bei Variolois, viel ernster bei Variola confluens, am ungünstigsten bei Variola haemorrhagica aus. Je zahlreicher sich Complicationen einstellen, um so grösser die Gefahr. Alte, decrepide oder dem Alkoholmissbrauche ergebene Personen leisten nur wenig Widerstand. Auch Schwangerschaft bildet eine ernste und oft ungünstige Complication.

VI. Therapie. Die Prophylaxis hat zwei Aufgaben zu erfüllen, einmal muss man Pockenkranke streng isoliren und damit die Möglichkeit zu weiterer Ansteckung zu beseitigen suchen, ausserdem ist es Jedermanns Pflicht, die individuelle Disposition für das Pockengift dadurch zu vernichten oder abzuschwächen, dass er sich der Schutzpockenimpfung mit Kuhlymphe unterzieht, über welche Genaueres im nächsten Abschnitte nachzusehen ist. Allein nur der hat wirklichen Schutz, der sich mindestens alle zehn, wenn möglich alle fünf Jahre revacciniren lässt.

Die Isolirung von Pockenkranken geschieht am zweckmässigsten in weit von Wohnungen entlegenen Pockenlazarethen; Wohnung und Hausgeräth der Kranken sind mit schwefliger Säure zu desinficiren, ebenso sämmtliche Kleider und Wäschestücke durch trockene Hitze oder Carbolsäurelösung (5 Procent). Geht der Kranke auf die Ueberführung in ein Pockenlazareth nicht ein, so sperre die Obrigkeit das Haus streng ab und mache es durch leicht kenntlichen Anschlag als Pockenhaus bekannt, eigentlich müsste man auch Oeffnen der Fenster verbieten, wenn die Nachbarn vor Ansteckung bewahrt bleiben sollen. Es haben alle Insassen des betreffenden Hauses allgemeinen Verkehr zu meiden, späterhin Desinfection sammt und sonders. Die Pockenkranken selbst dürfen nicht früher in den allgemeinen Verkehr zurückkehren, bis jede Abschuppung aufgehört hat. Sie mögen zuvor mehrere warme Bäder genommen haben.

Pockenleichen sind in dicht verpichte Särge zu legen und möglichst schnell in Leichenhallen auf Kirchhöfen zu bringen. Die Ausstellung der Leiche ist zu verbieten und ein stilles Leichenbegängniss anzuordnen.

Specifische Mittel gegen Pocken sind nicht bekannt, so dass sich die Behandlung auf ein diaetetisches und symptomatisches Verfahren zu beschränken hat.

Als Specifica gegen Pocken hat man versucht: innerlich Chinin, Xylol, Thymol, Carbolsäure, unterschwefligsaures Natron, Calomel und Bromkalium, aber glänzender und überzeugender Resultate darf man sich nicht rühmen.

Die Patienten erhalten ein geräumiges, leicht dunkel gehaltenes Zimmer, dessen Temperatur ständig auf 15° R. gehalten wird. Sie müssen in Privatwohnungen allein liegen, schon um weitere Ansteckung zu vermeiden. Man setze sie auf flüssige Kost: Milch, Ei, Wein, Fleischsuppe und sorge dafür, dass täglich Stuhlgang erfolgt. Die Patienten nehmen zweckmässig morgens und abends ein protrahirtes laues Bad von 28° R.

Gegen Schlingbeschwerden wende man Gurgelungen mit Kalium chloricum (10:200) nach jeder Mahlzeit an, bei Foetor ex ore geben wir der essigsauren Thonerde den Vorzug (1·0%). Ausserdem lasse man Eisstückchen schlucken.

Bei beständig hohem Fieber sind laue Bäder (26° R., 20 bis 30 Minuten Dauer) am Platze, im Verein mit Antefebrilien, wobei wieder dem Antipyrin (4·0—6·0 zu einem Klysma) der Vorzug zu geben ist.

Starke Delirien, Kopfschmerz und meningitische Symptome erfordern Eisblase auf den Kopf.

Bei haemorrhagischen Pocken stimulirende Behandlung: grosse Alkoholgaben, Aether, Kampher oder Moschus mit Stypticis.

Um die Abheilung von Pockenpusteln zu begünstigen und Narbenbildung möglichst zu vermeiden, sind empfohlen worden: Bepinselungen des Gesichtes mit indifferenten Fetten, Collodium, Jodtinctur, Carbolsäurelösung, Incision der Pockenpusteln und Aetzung mit Höllenstein. Am angenehmsten für die Kranken sind kalte Umschläge oder warme Kataplasmen.

9. Schutzpockenimpfung. Vaccination.

I. Die grossen Verluste an Menschenleben, welche die Pockenepidemien vorausgegangener Jahrhunderte alljährlich bedingten, haben schon sehr früh den Gedanken nahe gelegt, ob es nicht möglich ist, dem grausamen Feinde energisch gegenüberzutreten und seine Kraft zu brechen. Angeblich sind derartige Bestrebungen bereits viele Jahrhunderte vor Beginn der christlichen Zeitrechnung in China unternommen worden. Man brachte Gesunde absichtlich in die Nähe von Pockenkranken, man zog ihnen Wäschestücke an, die von Pockenkranken benutzt und mit dem Inhalte von Pockenpusteln durchtränkt waren, man verband damit Wunden bei Gesunden, man brachte Pockenkrusten in die Nase — Alles, um mit Absicht an Gesunden eine Erkrankung an Menschenpocken hervorzurufen, weil man erfahren hatte, dass eine absichtlich herbeigeführte Ansteckung meist leichter und günstiger verlief als eine zufällige Infection. Allmälig kam man dazu, den Inhalt von Pockenpusteln auf Gesunde mit Absicht zu überimpfen und sich damit der Variolation zu bedienen. Die Uebertragung geschah entweder mittels Stich oder Schnitt unter die Epidermis, oder man strich den Pockenpustelinhalt auf das blossliegende und nässende Corium, welches man mittels Spanischfliegenpflasters frei gelegt hatte.

Grosses Aufsehen namentlich machte es, als die Gemahlin des englischen Gesandten *Montague* in Constantinopel 1718 ihre Kinder

variolisiren liess und es fand darauf hin diese Art von Schutzimpfung besonders in England und Frankreich viele Anhänger.

Jedoch sind die Gefahren der Variolation nicht zu unterschätzen. Einmal ist der Eingriff für den Geimpften selbst nicht immer unbedenklich. Gab doch *Ferro* sogar an, dass sich auf 18 Variolationen ein Todesfall ereignet, eine Ziffer freilich, welche von *Wilson* auf 1 : 662 herabgedrückt wurde. Selbst dann liessen sich die unglücklichen Zufälle nicht heben, wenn man den Versuch gemacht hatte, eines günstigen Erfolges durch vorausgegangene Entziehungscuren, Calomel oder Chinin *(Hufland)* sicherer zu werden.

Noch schwerer in's Gewicht fallen dürfte jedoch die Gefahr für die Umgebung. Man denke sich, dass sich einige wenige Leute in einem von Menschenpocken freien Orte variolisiren lassen, so geben dieselben begreiflicherweise eine günstige Gelegenheit dafür ab, dass von ihnen aus die Umgebung angesteckt wird und eine Variola-Epidemie zum Ausbruche kommt. Demnach ist es vollauf berechtigt gewesen, dass die Regierungen die Variolation gesetzlich verboten haben.

Glücklicherweise hat man die Variolation um so eher aufgeben können, als man die Erfahrung machte, dass Schutzimpfung mit Thierpocken dem Geimpften oder der Umgebung keine Gefahren bringt, dabei aber gleichen Schutz gegen Ansteckung mit Menschenblattern verleiht.

II. Pockenartige Exantheme kommen ausser beim Menschen auch bei manchen Hausthieren vor, so dass man den Menschenpocken Thierpocken gegenüberstellt. Dergleichen beobachtet man bei Schafen, Pferden und Kühen und man spricht daher je nachdem von Ovinola, Equinola und Vaccinola.

Schafpocken, Ovinola besitzen die grösste Aehnlichkeit mit Menschenpocken rücksichtlich ihres klinischen Verhaltens, denn sie leiten sich mit fieberhaften Allgemeinerscheinungen ein, führen zu Pockenausschlag auf der gesammten Haut, pflanzen sich durch die Luft auf gesunde Thiere fort und bedingen oft in Schafherden sehr bedeutende Sterblichkeit. Um die Gefahren der Krankheit zu vermindern, haben die Landwirthe absichtliche Impfung mit Schafpockeninhalt — Ovination — ausgeübt, doch ist dieselbe gesetzlich nur beim Herannahen einer Schafpockenepidemie als Nothimpfung erlaubt, da ovinirte Herden für benachbarte gesunde zur Ansteckungsquelle werden können.

Pferdepocken, Equinola führen auch den Namen Mauke. Sie stellen ein pustulöses Exanthem dar, welches nicht auf der gesammten Haut auftritt, sondern sich auf die Fessel der Thiere beschränkt. Allgemeinerscheinungen fehlen oder sind sehr gering.

Den mildesten Verlauf unter den Thierpocken zeigen Kuhpocken, Vaccinola. Dieselben sind ebenfalls localisirt und kommen immer nur am Euter der Thiere und hier am häufigsten an den Zitzen vor. Keine Fortpflanzung des Ansteckungsstoffes durch die Luft, letzterer nur im Inhalte der Pockenpusteln enthalten. Allgemeinkranksein fehlt dabei ganz.

Wie bei Menschenpocken, so ist auch der Inhalt von Thierpocken übertragbar und nicht nur, dass er an der gleichnamigen

Thierspecies selbst haftet, man kann ihn auch mit Erfolg auf Menschen, Affen, Kameel, Esel, Schwein, Ziege, Hund, Katze und Kaninchen impfen.

Sehr eigenthümlich ist, dass Menschenpockeninhalt nicht nur auf Thiere impfbar ist, sondern dass die Variolation von Thieren immer nur die Pockenform erzeugt, welche dem betreffenden Thiere eigenthümlich ist. Wenn man also Kühe mit Variolalymphe am Euter impft, so entsteht nicht etwa ein unter schweren fieberhaften Erscheinungen einhergehender Allgemeinpockenausschlag, sondern ein ohne Allgemeinerscheinungen auf dem Euter der Thiere und nur an den Impfstellen entstandenes Pustelexanthem. Ja! impft man von letzterem auf Menschen zurück, so bilden sich die gleichen Folgen, wie wenn man natürliche Kuhpocken zum Impfen benutzt hätte. Gleiches geschieht, wenn man Ovinola auf Kühe übertragen hat. Es hat demnach der Thierkörper die Fähigkeit, das Gift der Menschenblattern in hohem Grade zu mildern; am ausgesprochensten findet man das bei der Variolation von Kühen.

Chauveau freilich und andere Lyoner Aerzte haben diesen Angaben energisch widersprochen. Sie impften Variola auf Kühe und erzeugten bei der Rückimpfung auf Kinder wieder Variola.

Jeder Unbefangene wird sich sofort die Vorstellung bilden, dass Menschen- und Thierpocken eine gewisse Verwandtschaft zu einander besitzen, ja! von manchen Seiten ist der Ansicht Raum gegeben worden, die wir keineswegs für absurd halten können, dass allen Pockenformen doch schliesslich ein und dieselbe Noxe zu Grunde liegt. Man hat als letztere Mikrococcen beschrieben, doch sind künstliche Culturen derselben und wirksame Impfungen mit letzteren bisher noch nicht gelungen. Die nahe Verwandtschaft zwischen Thier- und Menschenblattern giebt sich auch noch dadurch kund, dass Impfung des Menschen mit dieser oder jener Thierpockenart vor Ansteckung mit Menschenblattern schützt. Begreiflicherweise wird man diejenige Thierpocke zum Impfen benutzen, welche am meisten local auftritt und am wenigsten Allgemeinerscheinungen erzeugt, das ist eben die Kuhpocke. Dadurch ist das Recht der Vaccination begründet.

III. Die Uebertragbarkeit der Kuhpocken auf den Menschen ist seit langer Zeit bekannt. Unter den Landwirthen weiss man, dass Melker und Melkmädchen leicht pustulöse Ausschläge an den Fingern davontragen, wenn sie mit wunden Fingern solche Kühe melken, die an den Zitzen Pockenpusteln haben. Aber noch mehr! Man wusste auch, dass zur Zeit von Menschenpocken-Epidemien solche Personen von der Seuche verschont blieben oder doch nur in sehr leichtem Grade erkrankten, welche eine Infection mit Kuhpocken durchgemacht hatten. Unter Anderen wies hierauf mit besonderem Nachdrucke ein Amtmann *Jobst Bose* in der Nähe von Göttingen im vorigen Jahrhunderte hin.

Einen sehr wesentlichen Schritt vorwärts machte der Schulmeister *Plett* in Stackendorf bei Kiel, welcher 1791 zum ersten Male absichtlich drei Kinder des Pächters Martini auf Hasselburg mit Kuhpockeninhalt impfte und danach sah, dass dieselben von Menschenblattern verschont blieben, denen zu damaliger Zeit

kein Sterblicher zu entgehen pflegte, während die nicht geimpften Geschwister an Menschenblattern erkrankten. Freilich konnte hier immer noch der Zufall eine Rolle spielen. Diesen Zweifel beseitigt zu haben, ist ein unsterbliches Verdienst des englischen Arztes *Edward Jenner*. Dieser hervorragende Mann impfte am 14. Mai 1796 von dem Arme des Milchmädchens Sarrhå Nelmess den Knaben James Phips mit Kuhpockeninhalt. Als er darauf den Knaben, nachdem die Kuhpockenpusteln abgeheilt waren, absichtlich mit Menschenblatterngift impfte, ergab sich letzteres als unwirksam, und war demnach der sichere und wissenschaftliche Beweis geliefert, dass die Vaccination vor Variola Schutz gewährt.

Die Wucht der Thatsachen war so mächtig und überzeugend, dass die Vaccination als Schutzpockenimpfung binnen sehr kurzer Zeit bei gebildeten Menschen Eingang fand. Namentlich entstanden in England und Deutschland Impfgesellschaften (in Deutschland am frühesten in Hannover und Berlin), welche der Vaccination schnellen Eingang beim Publicum verschafften. Sehr bald nahmen sich einsichtsvolle Regierungen der Vaccination an und führten dieselbe gesetzlich und zwangsweise ein, um die Bewohner ihres Landes vor Menschenpocken zu bewahren.

IV. Zur Vaccination kann man drei Arten von Kuhlymphe benutzen, welche den Namen führen humanisirte, originäre Kuhlymphe und Retrovaccinationslymphe.

Unter humanisirter Kuhlymphe versteht man den Inhalt solcher Kuhpockenpusteln, welche durch vorausgegangene Vaccination beim Menschen erzeugt wurden. Des Genaueren kann man sich hier der Impfung von Arm zu Arm oder mit künstlich aufbewahrter humanisirter Kuhlymphe bedienen. Im ersteren Falle eröffnet man die Pockenpustel eines geimpften Kindes und impft mit dem aussickernden Inhalte der Pustel unmittelbar andere Kinder ab. Begreiflicherweise kann man von dem Inhalte einiger Pusteln eines einzigen Kindes eine grosse Menge anderer Personen abimpfen; man nennt das Kind, welches für Andere das Impfmaterial abgiebt, Stammimpfling.

Da man nicht zu allen Zeiten Stammimpflinge erhalten kann, so hat man sich bemüht, den aus Kuhpockenpusteln des Menschen gewonnenen Inhalt künstlich zu conserviren und erhält damit künstlich aufbewahrte humanisirte Kuhpockenlymphe. Man hat früher den Inhalt von Pusteln zwischen Deckgläschen eingetrocknet oder mit ihm Fischbeinstäbchen überstrichen und vor dem Gebrauche in beiden Fällen die eingetrockneten Massen wieder aufgeweicht, jedoch hat dieses Verfahren jetzt grösstentheils der Aufbewahrung der Kuhpockenlymphe in Lymphröhrchen Platz gemacht. Es sind das feine Glasröhrchen, welche in der Mitte eine spindelförmige Ausbuchtung besitzen. Hat man Pockenlymphe in einem sorgfältig gereinigten Uhrschälchen gesammelt, so breche man zwischen den Fingernägeln die beiden zugeschmolzenen Enden des Lymphröhrchens ab und halte es fast horizontal mit dem einen offenen Ende in die Flüssigkeit hinein, worauf sich das ganze Röhrchen mit Lymphe füllt. Darauf schmelze man die Enden wieder über einer Spiritusflamme zu oder versiegle sie fest. Man

achte darauf, dass in dem Lymphröhrchen keine Luft enthalten ist, da sich sonst die Lymphe leicht unter Pilzentwicklung zersetzt. Länger als sechs bis zwölf Monate soll man der Wirksamkeit der Lymphe nicht trauen, und auch dann erhält sich selbige nur, wenn man das Röhrchen an einem kühlen und dunklen Orte, am besten im Keller aufgehoben hat. Trübungen und Wolkenbildungen, letztere oft aus Pilzen bestehend, machen die Lymphe unbrauchbar. Zweckmässig hebt man die Lymphröhrchen in Reagenzgläsern auf, welche mit einem Wattepfropf verschlossen sind und ausserdem einen Zettel mit der Angabe enthalten, von welchem Kinde und an welchem Tage man die Lymphe abgenommen hat.

Zum directen Abimpfen von Arm zu Arm oder zum künstlichen Aufheben der Lymphe darf man nur Kuhpockenpusteln solcher Kinder benutzen, welche aus gesunder Familie stammen und selbst gesund sind. Kinder aus phthisischen oder scrophulösen, sowie aus syphilitischen Familien sind zum Abimpfen nicht zu verwenden. Auch muss das Kind selbst gut entwickelt und vollständig gesund sein. Der Arzt hat es genau und namentlich bei vollkommen entblösstem Körper zu untersuchen, vor Allem sind After und Genitalien auf syphilitische Veränderungen — breite Condylome — nachzusehen.

Die Pockenpustel, deren Inhalt gesammelt werden soll, muss alle Eigenschaften einer regulär entwickelten Kuhpockenpustel besitzen. Pusteln mit sehr breitem Entzündungshofe meidet man, da ihr Inhalt bei der Impfung mitunter noch ausgedehntere Entzündungen und unter Umständen selbst Impferysipel abgiebt. Auch benutzt man nur Pockenpusteln solcher Kinder, welche zum ersten Male geimpft werden, denn die Lymphe aus Pusteln von revaccinirten Personen haftet weniger sicher und erzeugt oft nur verkümmerte und in ihrer Schutzkraft zweifelhafte Efflorescenzen. Die geeignetste Zeit zum Aufsammeln oder Abimpfen des Pustelinhaltes ist der achte oder neunte Tag nach der Vaccination. Unter keinen Umständen darf Lymphe benutzt werden, die makroskopisch Blutbeimengungen enthält, denn wenn man das Unglück haben sollte, doch ein syphilitisches Kind zum Stammimpfling ausgesucht zu haben, so überträgt der einfache Pustelinhalt keine Syphilis beim Abimpfen, während dergleichen zu erwarten steht, wenn deutliche Blutbeimengungen von dem syphilitischen Stammimpflinge in der Lymphe enthalten sind. Bei mikroskopischer Untersuchung freilich enthält jede Pockenlymphe vereinzelte rothe Blutkörperchen.

Viel von sich reden gemacht hat mit Recht die von *Müller* angegebene Glycerin-Kuhpockenlymphe. *Müller* fand nämlich, dass man Kuhpockenlymphe sehr stark mit Glycerin versetzen darf, ohne dass sie an Wirksamkeit einbüsst. Dabei nimmt sie an Haltbarkeit zu. Er empfahl daher, die Pockenpustel zu eröffnen, ihren Inhalt mit einem sauberen Haarpinsel aufzusaugen und in ein sorgfältig gereinigtes Uhrschälchen abzustreichen, der gesammelten Flüssigkeit die vierfache Menge eines Gemisches von Glycerin und destillirtem Wasser āā zuzusetzen und das Gemisch bis zum Gebrauche in Lymphröhrchen aufzuheben. Neuerdings hat man noch

Zusätze von Natrium sulfuricum *(Schenk)*, Acidum salicylicum, Thymol *(Köhler & Kobert)* angerathen, um die Beständigkeit der Lymphe zu erhöhen. Man erkennt, dass man bei der Glycerin-Kuhpockenlymphe nach *Müller* auch noch den Vortheil erreicht, die Menge des Impfmateriales zu vergrössern.

Gegen die Anwendung der humanisirten Kuhpockenimpfung sind mehrfach Bedenken laut geworden. Einmal hat man gerade bei ihr die Uebertragung von Krankheiten auf gesunde Kinder gefürchtet, ausserdem hat man geglaubt, dass, wenn immer nur von Mensch auf Mensch fortgeimpft wird, die Wirksamkeit der Vaccination abnehmen und sich erschöpfen könnte. Dem ersten Vorwurfe begegnet man am besten dadurch, dass man bei der Auswahl des Stammimpflings besonders sorgfältig zu Werke geht. Nun kommt es zwar vor, dass Kinder mit hereditärer Syphilis bis drei Monate lang vollkommen gesund aussehen und doch noch späterhin an Syphilis erkranken, allein auch hier entgeht man jeglicher Gefahr, wenn man nur Kinder zum Abimpfen benutzt, welche den sechsten Lebensmonat hinter sich haben. Was den Vorwurf der allmäligen Abschwächung der Impfkraft anbetrifft, so wird er zum mindesten durch die Erfahrung in keiner Weise bestätigt.

Die Benutzung von originärer Kuhpockenlymphe, also Verwendung des Inhaltes spontan entstandener Kuhpocken an den Zitzen des Rindviehes, hat auch ihre Haken. Einmal ist die Krankheit an sich nicht sehr häufig und demnach Impfmaterial nicht zu jeder Zeit zu erhalten, und ausserdem machen gerade Vaccinationen mit originärer Kuhpockenlymphe beim Menschen die stärksten Erscheinungen: oft lebhafte Anschwellung des Armes, erysipelatöse Röthe und nicht unbedeutende Fieberbewegungen. Auch vergesse man nicht, dass, wenn Thiere an Perlsucht leiden, eine Uebertragung von Tuberculose bei der Impfung möglich ist, man müsste also das Thier tödten und sich von der Gesundheit seiner Organe überzeugen, bevor man die Vaccination beim Menschen vornimmt. Milder sind die Erscheinungen, wenn man die Pockenpusteln bei Thieren künstlich durch Impfen mit originärer Kuhlymphe hervorgerufen hat, wie das in den gleich zu erwähnenden Impfinstituten geschieht, sogenannte animale Kuhlymphe.

Als Retrovaccinationslymphe bezeichnet man den Impfmodus, dass man Kuhpockenlymphe von Menschen auf das Euter von Kälbern zurückgeimpft hat und nun zum weiteren Impfen beim Menschen den Inhalt der bei Thieren durch Vaccination erzeugten Pusteln benutzt. Auch hier darf nur der Inhalt von Pockenpusteln solcher Thiere benutzt werden, die bei der Tödtung gesunde innere Organe zeigen. Es giebt jetzt in vielen Städten sogenannte Impfinstitute, welche sich die Aufgabe stellen, derartige Impfungen bei Thieren von Zeit zu Zeit ausführen, den Impfstoff nie ausgehen zu lassen und Aerzte jeder Zeit mit zuverlässigem Impfmateriale zu versorgen. Dergleichen Institute bestehen in Berlin, Hamburg, Weimar, Elberfeld, Lancy bei Genf etc.

Die Aufbewahrung der Lymphe erfolgt bei der originären Kuhpockenlymphe und bei der Retrovaccinationslymphe genau so wie bei humanisirter Kuhpockenlymphe.

Der übertragbare Impfstoff, das Kuhpockenvirus, besteht aller Wahrscheinlichkeit nach in Spaltpilzen, doch sind dieselben genauer noch nicht bekannt. *Osrich* freilich giebt neuerdings an, sie künstlich gezüchtet und die Culturen mit Erfolg zur Vaccination benutzt zu haben.

V. Die Impftechnik an sich ist einfach, wird aber doch sehr verschieden gehandhabt. Die Methode, durch Spanischfliegenpflaster das Corium bloss zu legen und die nässende Hautpartie mit Lymphe zu bestreichen, ist heute wohl allgemein aufgegeben, da ausgebreitete Pusteln und im Anschlusse daran entstellende Narbenbildung entstehen. Meist wendet man heute Stich oder Schnitt an.

Zum Impfstich benutzt man ein lanzettförmiges Messerchen — Impflancette, — welches man ziemlich horizontal unter die Epidermis einstösst, so dass man zwischen Hornschicht und Schleimschicht hineingelangt und sich dem Corium möglichst nähert. Oberflächliche Verletzungen des letzteren und Hervorquellen eines kleinen Bluttröpfchens schaden in keiner Weise, dagegen vermeidet man gerne tiefe Einstiche in die Cutis, weil sich daran leicht Furunkelbildung (Impffurunkel) anschliesst. Die Lancette wird dann auf der Spitze mit Lymphe stark benetzt und letztere in die Stichöffnung hineingestrichen.

Andere ziehen dem Stiche den Impfschnitt vor, der sich ebenfalls der Cutis nähern soll. Dabei verdient der Kreuzschnitt empfohlen zu werden. Auch schaben Manche die Epidermis oberflächlich ab und bringen dann den Impfstoff hinauf.

Besondere Instrumente zum Impfen, namentlich Impfnadeln mit vorderer Aushöhlung zur Aufnahme des Impfstoffes, sind zum mindesten nicht nothwendig.

Ueber die Zahl der Impfstiche oder Impfschnitte ist vielfach discutirt worden. Zuverlässige Aerzte haben behauptet, dass eine einzige gut ausgebildete Pockenpustel genügt, um Schutzkraft gegen Menschenblattern zu gewähren. Wir persönlich ziehen mehrere Impfstiche vor, halten aber auch drei bis vier für genügend.

In Amerika und Frankreich ist es in besseren Familien vielfach üblich, an den Oberschenkeln zu impfen, namentlich Mädchen, damit an den Armen keine entstellenden Narben entstehen. Bei uns wird meist der Oberarm zur Impfstelle benutzt, aber man hat auch hier die Pflicht, bei Mädchen darauf zu achten, dass die Impfnarben so zu liegen kommen, dass sie beim Tragen von Kleidern mit kurzen Aermeln nicht zu sehen sind. Man wähle die Aussenfläche des Oberarmes, etwa die Gegend unterhalb des unteren Ansatzes des Deltoideus. Die einzelnen Impfstiche sollen etwa 2 Ctm. von einander getrennt sein, damit es nicht zur Confluenz von benachbarten Pockenpusteln kommt.

Im Allgemeinen empfiehlt es sich, nur Kinder jenseits des sechsten Lebensmonates zu vacciniren, schon damit Impfsyphilis möglichst sicher vermieden wird. Freilich überstehen selbst Neugeborene ohne Gefahr den Vorgang, und zur Zeit von hereinbrechenden Pockenepidemien wird man sich keinen Augenblick besinnen dürfen, Alles ohne Rücksicht auf das Alter zu vacciniren. Kinder, welche an Rachitis oder Scrophulose leiden oder welche Zahnen oder

Durchfall haben, werden solange mit der Impfung verschont, bis sie gesund sind; das Gleiche gilt von schwächlichen und anaemischen Kindern.

Wir wollen nicht versäumen, darauf hinzuweisen, dass peinliche Sauberkeit in Instrumenten und Impfmaterial zu beobachten, dass das Impfinstrument bei Massenimpfung nach Beendigung jeder Einzelimpfung in fünfprocentiger Carbolsäurelösung zu reinigen und der Arm des Geimpften vor der Vaccination mit Carbolsäurelösung abzuwaschen ist. Es geschehen darin unglaublich grosse Nachlässigkeiten.

Als intrauterine Vaccination hat man die Impfung von Schwangeren beschrieben, wonach man gesehen haben will, dass späterhin eine Vaccination der Kinder fehl schlug. Die meisten neueren Autoren geben an, dass die Impfmethode zum mindesten unzuverlässig ist. Auch hat man die Impfung mit subcutaner Injection von Kuhpockenlymphe versucht.

VI. Eine einmalige Schutzpockenimpfung verleiht in der Regel nicht für das ganze Leben Immunität gegen Menschenblattern. Die Schutzkraft der Impfung nimmt von Jahr zu Jahr ab, so dass man sie nicht länger als zehn Jahre annehmen darf. Dadurch wird die Nothwendigkeit der Wiederimpfung, Revaccination gegeben. Im deutschen Reiche sind Impfung und Wiederimpfung gesetzlich vorgeschrieben, erstere geschieht vor Ablauf des ersten, letztere vor Beendigung des zwölften Lebensjahres. Bei der wehrpflichtigen männlichen Bevölkerung kommt eine dritte gesetzliche Impfung noch bei Einstellung in das Militär zur Ausführung.

Zur Zeit von Pockenepidemien sollten sich zum mindesten alle diejenigen impfen lassen, bei denen länger als zehn Jahre seit der letzten Impfung verstrichen sind oder die früher, aber ohne Erfolg geimpft wurden. Manche Personen bekommen selbst dann immer wieder gut ausgebildete Kuhpocken, wenn man sie in kürzeren als zehnjährigen Intervallen impft, sind doch Fälle von fünfmaligem erfolgreichen Revacciniren bekannt. Derartige Menschen bilden einen gewissen Gegensatz zu denjenigen, bei denen die Vaccination niemals haftet. Freilich kommen solche nur selten vor, so dass man, wenn die erste Impfung fehlschlägt, zunächst immer an Kunstfehler oder an die Anwendung von unwirksamer Lymphe zu denken und demnach bald die Vaccination zu wiederholen hat. Immunität gegen Vaccine haben mehrfach solche Kinder gezeigt, deren Mütter zur Zeit der Schwangerschaft Variola durchmachten. Die Neugeborenen zeigen dabei entweder Hautveränderung als Zeichen einer in utero überstandenen Variola oder sind von solchen frei.

Wird zur Zeit einer Pockenepidemie die Vaccination ausgeführt, so hat sich die Schutzkraft erst dann ausgebildet, wenn die Vaccinolae alle Entwicklungsstadien durchgemacht haben. Hatten sich Personen bereits vor der Impfung mit Menschenpocken inficirt, so wird trotzdem begreiflicherweise Variola zum Ausbruche gelangen, nur verläuft sie häufig milder.

VII. Das klinische Bild der Vaccination gestaltet sich unter gewöhnlichen Umständen folgendermaassen:

An den ersten Tagen nach der Impfung findet eine Veränderung an den Schnitt- oder Stichstellen der Haut kaum statt. Am vierten Tage erhebt sich auf ihnen ein rothes Knötchen, Papel.

Am fünften Tage sammelt sich unter der Epidermis der Papel Serum, so dass auf ihr ein kleines Bläschen aufschiesst. Am sechsten Tage nimmt dasselbe an Umfang zu, sein Inhalt wird mehr molkig-trübe, während sich seine Peripherie mit einem rothen Hofe umgiebt. Am siebenten Tage ist das Bläschen zur Pustel geworden, sein Inhalt ist eiterig, sein rother Rand leicht infiltrirt, um ihn herum ein hyperaemischer, allmälig zum Gesunden abblassender Hof. Das Bläschen nimmt in den nächsten Tagen an Umfang zu und steht etwa am zehnten Tage auf der Höhe seiner Entwicklung. Mit dem zwölften Tage beginnt die Eintrocknung des Pustelinhaltes, es entsteht eine Borke, welche um den 21sten Tag abfällt. Anfangs findet man an ihrer Stelle eine vielfach grubig oder gitterförmig eingezogene rothe Hautnarbe, deren Farbenton späterhin weiss wird (Impfnarbe) und meist für das ganze Leben als Wahrzeichen vorausgegangener Impfung bestehen bleibt.

Krankhafte Allgemeinerscheinungen kommen gewöhnlich nicht vor. Wenn man freilich genaue Temperaturmessungen vornimmt, so findet man in den ersten drei Tagen und um den siebenten bis neunten Tag, also zur Zeit der Suppuration leichte Temperatursteigerungen — Prodromalfieber und Suppurationsfieber. Erhebt sich die Temperatur bis auf 40° C. oder gar darüber, so kommen auch andere Fiebererscheinungen: Durstvermehrung, Appetitlosigkeit, weinerliche Stimmung, unruhiger Schlaf und selbst Convulsionen und Delirien hinzu.

Im anatomischen Bau, der neuerdings namentlich von *Pohl-Pincus* verfolgt wurde, stimmen Vaccine- und Variola-Efflorescenzen der Hauptsache nach überein.

VIII. Pathologische Zufälle bei der Vaccination betreffen bald die Impfstellen selbst, bald sind sie allgemeiner Natur.

In ganz vereinzelten Fällen hat man so unstillbare Blutungen aus den Impfstellen eintreten gesehen, dass Verblutungstod erfolgte. *Stromeyer* und *Henoch* beschrieben dergleichen bei einem haemophilischen, *Pott* bei einem leukaemischen Kinde. Aber der Vorgang stellt bei Haemophilie doch immer nur die Ausnahme dar, denn erfahrungsgemäss wird unter allen Verwundungen gerade die Impfung gut vertragen.

Zuweilen entsteht an der Impfstelle ein schmerzhafter und mit Fieberbewegungen verbundener Furunkel, Vaccinefurunkel, namentlich dann, wenn man zu tief in die Cutis hineingestochen hat.

Als Vaccinegeschwür bezeichnet man solche Fälle, in denen sich die Kuhpockenpustel bis zum zehnten Tage normal entwickelt. Dann aber berstet sie und es zeigt sich in der Tiefe ein Geschwür, welches schmerzhaft ist und unter fieberhaften Allgemeinerscheinungen verläuft. Es kommt relativ oft nach Impfung mit originärer Kuhpockenlymphe vor.

Unter Blasenpocken versteht man solche Fälle, in welchen nach der Impfung grosse Blasen mit wasserhellem Inhalte entstehen. Letzterer bildet später dünne Borken, welche ohne Narbenbildung abfallen.

Bei den Eczem- oder Krätzpocken bilden sich um die Impfstellen eine Reihe von Bläschen, die späterhin in einen nässenden Ausschlag ausarten. Dergleichen beobachtet man relativ häufig

bei anaemischen, rachitischen und scrophulösen Kindern, namentlich wenn dieselben schon vordem an Eczem gelitten haben.

Bednar beschrieb in zwei Fällen Gangraen der Impfstellen mit Ausgang in Tod durch Collaps. Ich selbst sah dasselbe ein Mal in Jena in der Praxis eines Collegen; hier wurde das Kind gerettet.

Von besonders ernster Bedeutung ist das Impferysipel, von dem man eine Früh- und eine Spätervsipel *(Bohn)* unterscheiden kann. Das Früherysipel stellt sich zwei bis drei Tage nach der Impfung ein und ist weit gefährlicher als das Späterysipel, das zwischen dem 10.—21sten Tage aufzutreten pflegt. Man hat es hier mit nichts Anderem als mit einem Wunderysipel zu thun, welches von den Impfstellen den Ausgang nimmt und sich über den Arm und selbst über den grösseren Theil des Rumpfes ausdehnt. Es bringt häufig Tod. Zu seiner Entstehung tragen Unsauberkeit beim Impfen, Impfen in sehr heisser Jahreszeit und epidemisches Auftreten von Impferysipel bei. Auch Abimpfen von Pocken mit sehr breitem Entzündungshofe, von erysipelatösen Kindern selbst und Vaccination mit originärer Kuhpochenlymphe begünstigen die Entstehung von Erysipel. Zeigen sich mehrere Fälle von Erysipel, so gebe man das Impfgeschäft für einige Zeit auf, sonst Vermeidung der eben angegebenen Schädlichkeiten. Behandlung wie bei sonstigem Erysipel.

Zuweilen treten nach dem Impfen pockenartige Blasen auf dem ganzen Körper auf, Nebenpocken, Vaccinola, doch scheint es sich hier nur um eine zufällige Combination mit Varicellen zu handeln.

Als Impfroseola bezeichnet man roseolöse Flecken, die oft nur wenige Stunden bestehen und sich mitunter zwischen dem dritten bis achtzehnten Tage nach der Impfung einstellen.

Dass benachbarte Lymphdrüsen erkranken und etwas schmerzen, ist sehr gewöhnlich, nur ausnahmsweise kommt es zu eiterigen Drüsenveränderungen oder zu Drüsenschwellung an fern gelegenen Orten und zu Intumescenz an den Speicheldrüsen. Zuweilen beobachtet man auch Lymphangoitis. *Bednar* will nach der Impfung mehrfach Peritonitis entstehen gesehen haben.

IX. Wir haben zum Schlusse noch der Impfgegner und Impfagitation zu gedenken. Es giebt gewisse Querköpfe, welche behaupten, dass die Impfung mit Kuhpockeninhalt nicht eine der segensreichsten, sondern eine der verderblichsten Entdeckungen ist, und dass es daher in keiner Weise gerechtfertigt erscheint, dass Staaten die Impfung zwangsweise vorschreiben. Gegen die Thatsache freilich können sie nicht ankämpfen, dass Pocken, die noch im vorigen Jahrhunderte so unglaublich grosse Verheerungen anrichteten, jetzt fast ausgestorben sind, die Impfgegner erklären das als Zufall. Demselben Zufalle schreiben sie es zu, dass Menschenblattern, wenn sie überhaupt auftreten, jetzt meist als leichteste Form, Varioloiden verlaufen. Die Anhänger der Impfung sagen mit Recht, dass vielleicht überhaupt keine Pocken mehr vorkommen würden, wenn bei Allen eine regelrechte Revaccination durchgeführt würde. War es vielleicht auch Zufall, dass im Jahre 1870/71

während des deutsch-französischen Feldzuges unter den nicht vaccinirten französischen Soldaten 23469 an Menschenblattern starben, während unter den deutschen vaccinirten und revaccinirten Truppen nur 261 (!) Todesfälle an Blattern vorkamen?

Die Impfgegner gehen noch viel weiter, denn sie meinen nicht nur, die Impfung hilft nichts gegen Menschenpocken, sie schadet in anderer Weise. So wird behauptet, dass seit Einführung der Vaccination Masern, Scharlach, Croup und Abdominaltyphus an Häufigkeit zugenommen haben. Abgesehen davon, dass das statistisch nicht nachgewiesen ist, so wäre das Ding, wenn es wahr ist, dadurch leicht erklärlich, dass nicht mehr so viel Kinder an Pocken sterben, also mehr Material für andere Kinderkrankheiten übrig bleibt. Ein französischer Artillerieofficier *Carnot* wollte gefunden haben, dass seit Ausübung der Vaccination das Durchschnittsalter der Menschen abgenommen hat. Auch das stimmt nicht, denn der Statistiker der Gothaer Lebensversicherung *Hopf* berechnete gerade, dass das durchschnittliche Lebensalter der Menschen vor Einführung der Vaccination etwa um zwei Jahre niedriger war. Man hat endlich auf die Gefahr aufmerksam gemacht, dass Scrophulose, Lungenschwindsucht und Syphilis durch Impfung übertragen werden können, oder dass ein Impferysipel den Tod bringen kann, allein es wurde im Vorausgehenden bereits betont, wie man diesen Dingen zu entgehen vermag. Das freilich ist nicht zu leugnen, dass bei bisher gesunden Kindern aus gesunden Familien mitunter nach der Impfung chronische Hautausschläge entstehen, die zuweilen Monate lang anhalten, doch ist dieses Vorkommniss selten, endet immer mit Genesung und ist ein unbedeutendes Ding gegenüber dem Vortheile, den Gefahren der Menschenblatternerkrankung entrückt zu sein.

10. Windpocken. Varicellae.

(Wasser-, Spitz-, Schaf-, Schweins-, Steinpocken.)

I. Aetiologie. Windpocken gehören zu den Kinderkrankheiten, nur selten und ausnahmsweise kommen sie bei Erwachsenen vor, so selten, dass man bei Erwachsenen stets den Verdacht haben muss, dass die vermeintlichen Windpocken leichteste Variola sind. Meist erlischt die Praedisposition für die Krankheit mit dem zehnten Lebensjahre, noch vollständiger mit vollendeter Pubertät.

Den jüngsten Fall beobachtete *Senator* bei einem 11tägigen Kinde. *Baader* sammelte aus Basel innerhalb der Jahre 1875—1880 584 Erkrankungen, wovon betrafen:

1.— 5. Lebensjahr	= 382	= 65·4	Procente
6.—10. „	= 191	= 32·7	„
11.—15. „	= 7	= 1·1	„
16.—20. „	= 2	= 0·4	„
20.—40 „	= 2 (?)	= 0·4	„

Rücksichtlich der fünf ersten Lebensdecennien ergab sich Folgendes:

1. Lebensjahr	= 93	Erkrankungen	24·3 Procente
2. „	= 70	„	18·5 „
3.—5. „	= 219	„	57·2 „

Beobachtungen von angeborenen Varicellen sind nicht bekannt.

Das Geschlecht ist ohne Einfluss. *Tordeus* beschrieb das Auftreten von Varicellen in einer Kleinkinderbewahranstalt; unter 80 Kindern erkrankten 38, worunter Knaben = 20 und Mädchen = 18.

Dass es sich um eine contagiöse Krankheit handelt, kann keinem Zweifel unterliegen. Häufig sieht man sie endemisch in Schulen, Spielschulen, Kleinkinderbewahranstalten, Pensionen oder bei mehreren Kindern einer Familie um sich greifen. In grösseren Städten kommen fast immer sporadische Fälle vor. Zeitweise tritt die Krankheit als Windpockenepidemie auf, wobei namentlich öffentliche Spielplätze und Schulen den geeignetsten Boden für die Verschleppung abgeben. Einen bestimmten Turnus halten die Epidemien nicht inne, auch lässt sich an ihnen kaum eine Abhängigkeit von Jahreszeit und Witterung erkennen. Häufig sind sie binnen weniger Wochen beendet, während sie sich in anderen Fällen mehrere Monate hinziehen.

Den sichersten Beweis für die Contagiosität der Krankheit würde der Impfversuch mit den Krankheitsproducten abgeben. Es liegen positive Resultate vor, indem es gelang, durch Impfung mit dem Inhalte der Windpockenbläschen an gesunden Kindern die Krankheit künstlich hervorzurufen. Nicht wenige Autoren freilich stellten den Impfversuch resultatlos an, aber die positiven Ergebnisse sind begreiflicherweise entscheidend. Wahrscheinlich kann auch eine Ansteckung durch die Ausathmungsluft zu Stande kommen.

Tschamer will aus Harn und eingetrockneten Borken Pilzculturen gewonnen haben, die er für die eigentliche Noxe hält. Er beschreibt und bildet ab verzweigte Fäden, welche sich nach dem freien Ende zu verjüngen und Gonidien tragen (?).

Mit den meisten Infectionskrankheiten theilen Windpocken die Eigenschaft, dass sich fast immer nur eine einmalige Erkrankung während des Lebens ereignet. Ausnahmen von dieser Regel sind zwar bekannt, aber selten.

Oft schliessen sich Windpockenepidemien an Epidemien von Masern, Scharlach, Variola oder Keuchhusten an, oder sie gehen ihnen voran oder begleiten sie. Mitunter hat man beobachtet, dass ein Kind gleichzeitig von Masern oder Scharlach oder Keuchhusten und Windpocken betroffen wurde. *Thomas* sah ein Kind am zweiten Tage einer Pleuro-Pneumonie an Varicellen erkranken. Eine Combination von Pocken und Windpocken ist bisher nicht bekannt geworden. Nicht selten geht die eine Krankheit voraus und schliesst sich die andere fast unmittelbar an.

II. Symptome und anatomische Veränderungen. Die Incubationsdauer beträgt durchschnittlich 13—16 Tage. Mitunter besitzt sie einen kürzeren Verlauf (8 Tage), zuweilen auch einen längeren (—19 Tage).

Eine sehr reine Beobachtung zur Bestimmung der Incubationszeit verdanke ich meinem Collegen *Krönlein* in Zürich. Am 4. Januar 1884 wird auf die chirurgische Klinik ein Kind von Auswärts aufgenommen, an welchem am 6. Januar Windpocken mässigen Grades zum Ausbruche kommen. Vordem waren weder auf der chirurgischen noch auf der medicinischen Klinik Varicellenerkrankungen vorgekommen. Am 20. Januar mittags erkranken 2 andere Kinder und am Abend des gleichen Tages sind die ersten Efflorescenzen ausgebrochen. Die beiden Kinder waren dem zuerst erkrankten Patienten zunächst gelegen, waren aber am nächsten Tage von ihm getrennt worden. Die genau am 14ten Tage Erkrankten wurden sofort in das Absonderungshaus der medicinischen Klinik verlegt. Bei Impfungen hat das Incubationsstadium meist kürzere Zeit

betragen, etwa 8 Tage, ja! *Fleischmann* sah einmal bereits am zweiten Tage nach der Impfung Exanthem ausbrechen.

Ein Prodromalstadium wird in vielen Fällen ganz vermisst. Auch die sorgsamsten Mütter und Pflegerinnen geben nicht selten an, dass die Veränderungen auf der Haut die ersten und einzigen krankhaften Erscheinungen gewesen seien. Bei manchen Kindern stellen sich Unlust, Mattigkeit, Appetitmangel, Aufstossen, Erbrechen und Unregelmässigkeit des Stuhlganges ein. *Canstatt* erwähnt auch noch spastische Erscheinungen am Harnapparate: Harndrang, Tenesmus und blassen Harn. Andere haben mitunter Schlingbeschwerden beobachtet. Selten wird über Delirien und Convulsionen berichtet. In der Regel bleibt die Körpertemperatur unverändert, mitunter aber treten Fieberbewegungen auf, die sich höher als auf 39·0° C. erheben können. Die prodromalen Symptome dürften sich kaum länger als einen bis zwei Tage hinziehen, ja! die erhöhte Körpertemperatur besteht gewöhnlich nur wenige Stunden.

Das Stadium eruptionis leitet sich in seltenen Fällen durch flüchtiges Erythem ein. Das specifische Exanthem tritt zuerst im Gesichte auf, um sich bald darauf auf Rumpf und Extremitäten auszudehnen. Auch betonte *Thomas*, dass oft die behaarte Kopfhaut betroffen ist. In anderen Fällen bleibt der Kopf ganz und gar verschont.

Das charakteristische Exanthem tritt zunächst in Form von rothen Flecken auf, welche auf Fingerdruck erblassen (Roseola), den Umfang einer Linse bis zu demjenigen eines Nagelgliedes, seltener darüber hinaus erreichen und sich vielfach über das benachbarte Hautniveau leicht und allmälig erheben. Zur Bildung von kleinen spitzen Knötchen wie bei Variola kommt es niemals. Nach kurzer Zeit (6—12 Stunden) bildet sich, von der Mitte ausgehend, ein Bläschen, welches mehr und mehr an Ausdehnung gewinnt und schliesslich den Umfang einer Linse oder einer Erbse, seltener einen grösseren Raum einnimmt, obschon Blasen bis gegen 4 Ctm. Durchmesser bekannt sind. Doch kommen grosse Blasen wohl immer nur vereinzelt vor. Gleich den vorangegangenen Flecken besitzen auch die Blasen häufiger eine ovale als kreisrunde Gestalt. In der Regel nehmen sie aber nicht den ganzen Umfang der prodromalen Roseola ein, so dass sie meist von einem rothen Saume (Halo) umgeben sind. Dieser Hof beruht immer nur auf Hyperaemie der Hautgefässe und fühlt sich nicht indurirt an. Das Bläschen kommt in den obersten Schichten der Epidermis zu liegen und wird nur von einem dünnen Epidermishäutchen überdeckt. Die Mitte erscheint nicht selten leicht eingesunken und weniger durchsichtig, so dass eigene Erfahrung nicht mit der verbreiteten Angabe übereinstimmt, nach welcher dem Windpockenbläschen eine Delle (Nabel) nicht zukommt. Der Inhalt des Bläschens ist klar und wässerig. Nach einiger Zeit freilich — durchschnittlich vom zweiten Tage an — wird er in Folge von lebhafterer Beimischung von zelligen Elementen molkig-trübe und undurchsichtig. Selten und nur vereinzelt kommen Bläschen mit eiterigem Inhalte — Varicellae pustulosae — vor, welche vollkommen Pockenpusteln gleichen.

Sticht man ein Windpockenbläschen mit der Nadel an, so sickert allmälig klares Fluidum heraus, welches sehr zellenarm ist und bald neutral, bald alkalisch reagirt, niemals im Gegensatze zu Miliaria sauere Reaction besitzt. Aus diesem Verhalten folgt, dass das Bläschen im Innern einen fächerigen Bau besitzen muss, denn andernfalls würde sich beim Eröffnen der Inhalt auf ein Mal entleeren und die Blasendecke schnell zusammenfallen.

Wird das Windpockenbläschen sich selbst überlassen, so tritt durch Resorption seines flüssigen Inhaltes, vielleicht auch durch Verdunstung geringer Collaps ein und die Bläschendecke wird dadurch runzlig. Etwa um den vierten Tag herum trocknet der Blaseninhalt ein und bildet eine dünne hornartiggelbe oder gelbgraue Borke. Zwei bis drei Tage später fällt letztere ab, ohne tiefe Narben zu hinterlassen, höchstens bleiben für einige Tage roth pigmentirte Hautstellen zurück. Nur selten haben einzelne Blasen in die tieferen Schichten der Epidermis und selbst in die oberflächlichen Lagen der Cutis übergegriffen, so dass es hier zur Bildung von bleibenden Hautnarben kommt. Es gilt dies namentlich für etwaige eiterige Blasen.

Nicht selten werden die kleinen Kranken zur Zeit der Eintrocknung der Bläschen durch starkes Hautjucken geplagt, so dass sie mit den Fingernägeln die Bläschen aufkratzen und selbst noch in deren nächster Umgebung Excoriationen erzeugen. Aber es kommt auch vor, dass sehr prall gefüllte Bläschen spontan platzen und nach theilweiser Entleerung ihres Inhaltes eintrocknen.

Meist sind die Bläschen unregelmässig vertheilt; *Thomas* beobachtete mitunter eine gruppenförmige Anordnung, ähnlich wie bei Herpes. Die Zahl der Bläschen unterliegt grossen Schwankungen, von 10—800 und noch mehr. Am reichlichsten pflegt von ihnen die Rumpfhaut überdeckt zu sein. Sehr selten findet Confluenz von zwei benachbarten Bläschen statt. Das Auftreten von Flecken und Bläschen erfolgt nicht an allen Körperstellen zu gleicher Zeit, sondern schubweise im Verlaufe von wenigen Tagen. Gegen Ende der Krankheit kommt es vor, dass sich nur Roseolen zeigen.

Die älteren Aerzte haben unnöthiger Weise verschiedene Bläschenformen differenzirt und solche mit besonderen Namen belegt (Varicellae globulosae, lenticulares, ovales, coniformes, acuminatae). Vereinzelt will man Varicellenbläschen mit blutigem Inhalte beobachtet haben. Zuweilen hat man in ihnen Luftblasen bemerkt, Varicellae emphysematosae s. ventosae. Offenbar hatten hier vorausgegangene Einrisse in die Epidermis der Luft Zugang zum Bläschenraume verschafft. Als Varicellae gangraenosae hat schon *Witley Stokes* (1807) solche Fälle beschrieben, in denen es zu ausgebreiteter Hautgangraen kam. In neuerer Zeit sind einzelne englische Aerzte — *Hutchinson*, *Crocker*, *Barlow*, *Drewitt* — auf den Gegenstand eingegangen. *Crocker* betont, dass namentlich Kinder mit tuberculöser Beanlagung zu dieser Form von Windpocken geneigt sind, welche relativ oft tödtet oder nach *Hutchinson* zu Verlust der Augen durch eiterige Irido-Chorioiditis führt. Wir wollen hier gleich noch erwähnen, dass vereinzelte Fälle vorkommen, in denen das Exanthem eine Abortivform annimmt und immer nur bis zur Ausbildung von Roseola gedeiht.

In seltenen Fällen bekommt man auch Exanthem auf Schleimhäuten, Enanthem, zu sehen, am häufigsten auf hartem und weichem Gaumen, aber auch auf Zunge, Wangen, Lippen-, Nasen- und Conjunctivalschleimhaut. *Henoch* beschrieb eine Beobachtung von Enanthem zugleich auf Conjunctiva und Zahnfleisch. Am harten und weichen Gaumen kann man die Bläschen in charakteristischer Gestalt wahrnehmen, während sie auf der übrigen Mundschleimhaut meist schnell bersten und ein seichtes roth gerändertes Geschwür hinterlassen. Auch am Praeputium und auf der Schleim-

haut der Labien sind Windpockenbläschen beobachtet worden, auf welche meist die Empfindung des Brennens während des Urinirens oder nach demselben aufmerksam macht. Nach *Comby* soll Enanthem mitunter der Ausbildung des Exanthemes vorausgehen.

Dass sich die Krankheit in nicht zu seltenen Fällen auf den Ausbruch des beschriebenen Exanthemes beschränkt, ist im Vorausgehenden bereits hervorgehoben worden. In anderen Fällen machen sich während der ersten Krankheitstage Fieberbewegungen bemerkbar, die meist mässigen Grades sind und am Morgen Remissionen, am Abende Exacerbationen zeigen. Zuweilen kommen aber auch beträchtlichere Temperatursteigerungen vor (bis über 41° C.), die dann mit consecutiven Erscheinungen, selbst mit Delirien und Convulsionen verbunden sein können.

Vielfach bekommt man leichte Entzündung der Schlundorgane zu sehen, welche Schlingbeschwerden nach sich ziehen. Auch ist Schwellung der submaxillaren und cervicalen Lymphdrüsen beschrieben worden. Oft bilden sich Bronchialkatarrhe, meist sogenannte trockene, die man am Schnurren und Pfeifen leicht erkennt.

Fast ohne Ausnahme ist der Verlauf der Krankheit gutartig. Die Dauer des Leidens beträgt meist acht bis vierzehn Tage, doch kennt man auch Fälle mit sechswöchentlichem Verlaufe. Mitunter werden Recidive beobachtet, d. h. nochmaliges Befallenwerden binnen kurzer Zeit, nachdem das Exanthem bereits abgeheilt war.

Als Complicationen hat man bei Varicellae capillitii Erysipelas und vereinzelt Peritonitis beobachtet, auch hat *Reimer* Otitis beschrieben.

Mitunter bleibt gewissermaassen als Nachkrankheit auffällig lange Blässe und eine Art von chronischem Siechthum zurück. *Trousseau* und nach ihm andere Autoren beschrieben Pemphigus als Nachkrankheit, auch sah ich selbst jüngst einen solchen Fall bei einer Consultation in Herisau. Auch wird Urticaria als Nachkrankheit angegeben. Neuerdings beobachtete *Henoch* in vier Fällen 8—14 Tage nach überstandener Krankheit Nephritis acuta, die sogar in einem Falle durch Lungenödem tödtete. Gleiches berichten *Hoffmann* und *Högyes*.

III. Diagnosis. Die Diagnose der Krankheit ist leicht. Von Pemphigus unterscheidet man das Leiden dadurch, dass Pemphigus grössere Blasen setzt und langsamer verläuft. Bei Miliaria sind Schweisse vorausgegangen, die unbedeckten Hautstellen bleiben von Miliariabläschen frei, der Inhalt der durchschnittlich kleineren Bläschen reagirt sauer und die Bläschen schwinden sehr schnell. Herpes führt zu Bildung von Bläschen, die immer gruppenförmig zusammenstehen. Eczema vesiculosum ist mit heftigem Jucken verbunden, auch ist fast immer die Haut zwischen den Bläschen entzündet. Bläschen in Folge von Verbrennung oder Anwendung von Canthariden treten gewöhnlich nicht multipel auf, auch entscheidet die Anamnese. Bei Erwachsenen hüte man sich vor Verwechslung mit gewissen syphilitischen Exanthemen, welche man um der Aehnlichkeit willen direct als Varicellae syphiliticae bezeichnet; hier entscheiden andere syphilitische Ver-

änderungen auf Haut, Schleimhäuten und Genitalien und das seltene Vorkommen von Varicellen bei Erwachsenen. Meist ist auch leicht eine Verwechslung mit Variola zu vermeiden, denn bei letzterer gehen schwere Prodromalsymptome (namentlich heftige Kreuzschmerzen) voraus, auch handelt es sich bei ihr um Eiterbläschen, welche sich auf kleinen Knötchen bilden.

Vielfach hat man darüber gestritten, ob Varicellen eine Krankheit specifischer Art oder nur die leichteste Form von Variola sind. Die meisten neueren Autoren nehmen eine Verschiedenheit beider Krankheiten an. Es spricht dafür: Vaccination schützt nicht vor Varicellen, ebensowenig sind Kranke mit überstandenen Windpocken vor Variola sicher; bei Kindern mit Varicellen hat man zur Zeit des Exanthemes mit Erfolg die Vaccination vorgenommen; Varicellen haben bei Ansteckung noch niemals ausgesprochene Variola erzeugt; noch nicht geimpfte Kinder erkranken häufig an Varicellen, während man bei ihnen gerade die schwersten Variolaformen erwarten sollte. *Tschamer* suchte die Differenz auf botanischem Wege festzustellen und will bei beiden Krankheiten verschiedene Pilze gefunden haben (?).

IV. Prognosis und Therapie. Die Vorhersage ist fast ohne Ausnahme gut. Eine besondere Behandlung ist meist unnöthig. Fiebern die Patienten nicht, so dürfen sie ausser Bett bleiben, doch wird man gut thun, sie bei der Diaet vorsichtig sein zu lassen und vor Erkältung zu bewahren. Zur Zeit der Abtrocknung der Bläschen empfehlen sich Bäder von 28° R., um das Abfallen der Borken zu beschleunigen und den Pruritus cutaneus zu mindern. Sonst rein symptomatische Behandlung.

Um eine Ausbreitung der Krankheit zu verhindern, bleibt keine andere Maassregel als strenge Isolation der Kranken übrig, doch wird man der Unbequemlichkeit wegen nur selten dieses Verfahren durchführen, da die Krankheit fast beschwerde- und für die Umgebung gefahrlos verläuft.

Abschnitt II.

Infectionskrankheiten mit vorwiegender Betheiligung des Bewegungsapparates (Gelenke oder Muskeln).

1. Acuter Gelenkrheumatismus. Rheumatismus articulorum acutus.

(Polyarthritis acuta.)

I. Aetiologie. Durch die modernen Anschauungen über das Wesen der Infectionskrankheiten ist kaum eine Krankheit so sehr betroffen worden als der acute Gelenkrheumatismus. Seine rheumatische, d. h. allein durch Erkältung bedingte Natur schien seit Jahrhunderten gesichert. Zwar giebt es auch heute noch angesehene Autoren, welche an der Erkältungstheorie zäh festhalten, jedoch nehmen die Stimmen mehr und mehr an Zahl zu, welche die Krankheit unter die Infectionskrankheiten rechnen und sie sich durch specifische Spaltpilze hervorgerufen denken. Unser eigene Standpunkt erhellt zur Genüge daraus, wohin wir die Krankheit in diesem Buche eingereiht haben. Demnach wäre es nach unserer Anschauungsart zweckmässiger, die Bezeichnung Gelenkrheumatismus fallen zu lassen und durch Arthritis oder Polyarthritis infectiosa zu vertauschen.

Unter den Gründen für die infectiöse Natur des Gelenkrheumatismus wollen wir in keiner Weise darauf pochen, dass *Salisbury* im Blute Pilze gefunden haben will, welche er als Zymototis translucens bezeichnet hat, noch Niemand hat den Spaltpilz des Gelenkrheumatismus mit Sicherheit gesehen; auch führen wir nicht die Beobachtung von *Pocock* in's Feld, in welcher eine von Gelenkrheumatismus befallene Schwangere einem Kinde das Leben gab, das ebenfalls Zeichen von Gelenkrheumatismus darbot; endlich wollen wir auch nicht eine Bemerkung von *Thoresen* herbeiziehen, der ein Mal die Uebertragung der Krankheit durch persönlichen Verkehr gesehen haben will. Freilich hat man auch auf der Leipziger Klinik mehrfach beobachtet, dass in Sälen, in

denen Kranke mit acutem Gelenkrheumatismus aufgenommen waren, Ansteckungen bei anderen Kranken vorkamen. Dagegen möchten wir hervorheben, dass acuter Gelenkrheumatismus vielfach epidemisch auftritt, und namentlich an meinem gegenwärtigen Wirkungskreise in Zürich habe ich es vielfach erfahren, wie innerhalb weniger Tage eine grössere Zahl von Kranken mit acutem Gelenkrheumatismus in die Klinik hineinkommt, so dass ich wiederholentlich mehr als ein Dutzend Kranker auf ein Mal in meinen Sälen liegen gehabt habe. Am häufigsten kommen solche Epidemien in unbeständigen und kalten Winter- und Frühlingsmonaten, am seltensten während beständiger Sommerszeiten vor. Dazu kommt, dass, wie bei anderen Infectionskrankheiten, der Charakter der einzelnen Epidemie ungemein wechselt, dass aber Fälle aus ein und derselben Epidemie unter sich grosse Aehnlichkeit haben.

Sehr werthvolle statistische Zusammenstellungen hat neuerdings *Edlefszen* bekannt gegeben, welche ebenfalls für die infectiöse Natur des acuten Gelenkrheumatismus sprechen. Für Kiel fand er, dass acuter Gelenkrheumatismus, ähnlich wie fibrinöse Pneumonie und Abdominaltyphus eine Hauskrankheit ist, so dass sich beispielsweise 728 Fälle auf nur 492 Häuser vertheilen.

Ausserdem beobachtete *Edlefszen*, dass die Häufigkeit des acuten Gelenkrheumatismus weder von der Höhe der Aussentemperatur, noch von Witterungsschwankungen abhängig ist, sich dagegen nach der Reichlichkeit der Niederschläge richtet, so dass sich ähnlich wie bei fibrinöser Pneumonie und Abdominaltyphus bei geringen Niederschlägen die Fälle häufen, bei reichlichen abnehmen.

Nach *Thoresen* soll die Krankheit ähnlich wie andere Infectionskrankheiten nicht mehr über gewissen Höhen gedeihen. Ihr eigentliches Gebiet sind Länder der gemässigten Zone, namentlich die Seeküsten.

Für die infectiöse Natur des acuten Gelenkrheumatismus scheint uns besonders berücksichtigenswerth, dass er zu anderen Infectionskrankheiten innigste Beziehungen unterhält, namentlich zu Endocarditis und Meningitis. Wer endlich Sectionen von acutem Gelenkrheumatismus gesehen hat, der wird erstaunt sein, wie sehr an der Leiche der Eindruck einer Infectionskrankheit wachgerufen wird: Blutungen in den verschiedensten Organen, trübe Schwellung an Herz, Leber und Nieren, weiche grosse Milz u. s. f.

Freilich werden die Gegner der Infectionstheorie einwenden, dass die meisten Kranken Erkältung als Grund ihres Leidens angeben, allein wenn man sich nicht auf die gebräuchlich gewordenen Angaben der Kranken verlässt, sondern eingehend die Erkältungsgelegenheit klar zu stellen trachtet, so wird man erstaunt sein, in einem wie kleinen Bruchtheile von Fällen wirklich Erkältung als wahrscheinliche Ursache übrig bleibt. Die meisten Patienten geben diese Ursache aus gewisser Bequemlichkeit oder Voreingenommenheit an. Ausserdem wollen wir auch hier wieder betonen, dass wir die schädliche Wirkung einer Erkältung durchaus nicht in Abrede stellen, dass wir ihr aber eine mehr secundäre und den Spaltpilzen gegenüber gewissermaassen praeparatorische Bedeutung

beizumessen geneigt sind. Als besonders verderblich gilt bei Laien Erkältung bei von Schweiss triefendem Körper.

Manche Kranken geben auch körperliche oder psychische Aufregung als Grund des Leidens an.

Mitunter scheint Heredität eine Rolle zu spielen, vielleicht dass hier gerade die Gelenke von besonders geringer Resistenzfähigkeit sind.

Das männliche Geschlecht erkrankt kaum häufiger als das weibliche; das Gleiche gilt für Berufsclassen, welche viel im Freien zu schaffen haben, gegenüber solchen, die in geschlossenen Räumen arbeiten.

Wenn man auch Fälle kennt, in welchen Kinder mit Erscheinungen von acutem Gelenkrheumatismus zur Welt kamen oder wenige Tage oder Wochen nach der Geburt unter solchen erkrankten, so kommt das Leiden dennoch zwischen dem 15.—30sten Lebensjahre am häufigsten vor. Im späteren Alter ist es wie in der Kindheit selten. Die Krankheit praedisponirt in hohem Grade zu Recidiven.

Viele unterscheiden zwischen primärem und secundärem Gelenkrheumatismus. Die erstere Form stellen sie als ein selbstständiges Leiden dar, während sich die letztere an vorausgegangene Infectionskrankheiten anschliesst, als welche Scharlach, Gonorrhoe, Diphtherie, Syphilis, Dysenterie, Abdominaltyphus, Recurrens, Erysipelas, Puerperalfieber und Erythema nodosum zu nennen sind. Wir halten diese Anschauung für unrichtig und sind der Ansicht, dass es sich bei dem sogenannten secundären Gelenkrheumatismus um wirkliche Metastasen handelt. Sind doch im Gelenkinhalte bei Gonorrhoe Gonococcen, bei Scharlach von *Bókai*, *Bend*, *Bahrd* & *Heubner* ebenfalls specifische Spaltpilze nachgewiesen worden. Wir halten also an der specifischen Natur auch der Polyarthritis acuta fest.

II. Symptome. Prodrome werden in den meisten Fällen vermisst; nur selten geben die Kranken an, dass ein bis drei Tage allgemeines Unbehagen, Mattigkeit und wohl auch ziehende Schmerzen in den Gliedern vorausgegangen sind.

In der Regel beginnt die Krankheit plötzlich mit einem einmaligen Schüttelfroste oder mit mehrfachem Frösteln. Es tritt Fieber von ganz unregelmässigem Charakter auf, meist gegen 39° C. oder darüber, doch nur selten über 40° C. Mit Erhöhung der Körpertemperatur stellt sich auch Vermehrung von Puls- und Athmungsfrequenz ein. Die Zunge ist belegt, der Appetit fehlt, der Durst dagegen ist in hohem Grade gesteigert. Der Stuhl pflegt angehalten und trocken zu sein. Der Harn wird meist sparsam gelassen, ist von dunkelrother Farbe, lässt sehr häufig ein rothes Sediment von Uraten niederfallen, besitzt erhöhtes specifisches Gewicht, zeigt häufig ungewöhnlich stark sauere Reaction und enthält nicht selten geringe Eiweissmengen.

Die chemische Untersuchung des Harnes ergiebt wie bei fieberhaften Zuständen überhaupt Vermehrung des Harnstoffes und in proportionalem Verhältnisse auch der Harnsäure. *v. Jaksch* wies in zwölf Fällen Peptone im Harne nach, allein nur dann, wenn die Gelenkschwellungen durch Resorption rückgängig wurden. Wahrscheinlich rührt das Pepton von den aus den entzündeten Gelenken in das Blut resorbirten Exsudatzellen her.

Die Haut bedeckt sich meist mit sehr reichlichem, sauer riechendem Schweisse, dessen Excretion und theilweise Stagnation

auf der Haut vielfach zur Entwicklung von Miliaria crystallina, rubra et alba Veranlassung giebt.

Im Blute hat man schnelle Abnahme der rothen Blutkörperchen und Zunahme der farblosen gefunden. *Salomon* war nicht im Stande, in ihm Milchsäure nachzuweisen, was sehr zu Ungunsten der mehrfach geäusserten Annahme spricht, dass acuter Gelenkrheumatismus seine Entstehung einer Aufspeicherung von Milchsäure in den Säften verdankt.

Fast gleichzeitig mit dem Eintritte des Fiebers haben sich sehr auffällige und namentlich für den Kranken ungewöhnlich quälende Veränderungen an den Gelenken ausgebildet, denen die Krankheit zum Theil ihren Namen verdankt. Am häufigsten werden die grossen Extremitätengelenke betroffen, namentlich Knie-, Fuss-, Schulter-, Hand- und Ellenbogengelenke, aber oft kommen auch kleinere Gelenke, z. B. diejenigen der Zehen und Finger an die Reihe. Vielfach fangen die Symptome in einem oder in einigen wenigen Gelenken an und schwinden nach drei bis vier Tagen, um sich dann in anderen einzustellen. Der Wechsel vollzieht sich zuweilen ungewöhnlich schnell, nicht selten während einer Nacht. Mitunter sind fast alle Gelenke betroffen, selbst die Gelenke des Unterkiefers, der Wirbel, das Sterno-Claviculargelenk und die Synchondrosen der Rippen, der Schamfuge und des Kreuz-Darmbeines. Vereinzelt ist auch schmerzhafte Erkrankung in den Giessbeckenknorpelgelenken beschrieben worden.

Die erkrankten Gelenke sehen verdickt und geschwellt aus. Die Haut über ihnen ist geröthet, faltenlos und glänzend. Sie fühlt sich heiss an und lässt auf Druck eine mehr oder minder deutliche Grube zurück, Beweis, dass sie ödematös ist. Und in der That kommt die sichtbare Schwellung der Gelenke weniger durch Ansammlung reichlichen Exsudates in den Gelenkhöhlen als vielmehr durch Oedem der die Gelenke umgebenden Weichtheile zu Stande. Jede, auch die leiseste Berührung der Gelenke, namentlich aber active oder passive Bewegung ist mit heftigsten Schmerzen verbunden. Die Kranken nehmen meist anhaltend leichte Beugestellung mit den erkrankten Gelenken ein, sind bei ausgebreiteter Gelenkerkrankung unfähig, irgend ein Glied zu rühren, müssen gefüttert und umgelagert werden und können nicht natürliche Bedürfnisse ohne fremde Hilfe verrichten. Besonders qualvoll gestaltet sich der Zustand, wenn die Dreh- und Beugegelenke des Kopfes und die Kiefergelenke ergriffen sind, weil dann die Kranken mit dem Kopfe keine Abwehrsbewegungen zu machen im Stande sind und auch ihre Ernährung behindert ist.

Zuweilen bekommt man bei passiven Bewegungen in den Gelenken Knarren zu fühlen, doch findet dasselbe nicht immer in der Gelenkhöhle seinen Ursprung, sondern entsteht mitunter in Folge von begleitender Entzündung in benachbarten Sehnenscheiden.

Drosdoff giebt an, dass bei Prüfung mit feuchten Elektroden eines faradischen Stromes die elektrocutane Schmerzempfindung über den erkrankten Gelenken vermindert und selbst aufgehoben ist, was auch *Schramm* in $^1/_3$ der Fälle bestätigen konnte. Bei Anwendung von trockenen Elektroden fand *Abramowski* immer die Schmerzempfindung im Vergleiche zu gesunden Gelenken vermehrt. *Drosdoff* beobachtete über den entzündeten Gelenken herabgesetzte Druckempfindung, dagegen verfeinerte Temperatur- und Raumempfindung. Die locale Temperatursteigerung der Haut schwankte über den entzündeten Gelenken zwischen 2—3° C.

Die Dauer des acuten Gelenkrheumatismus wechselt von einigen wenigen Tagen bis zu 4—8—12 Wochen, selbst noch mehr. Vielfach kommen Remissionen und Exacerbationen vor, letztere namentlich, wenn die Kranken zu früh aufstehen und unvorsichtig die erkrankt gewesenen Gelenke gebrauchen, oder es localisirt sich die Krankheit auf ein bestimmtes Gelenk, in welchem sie nun mit grosser Hartnäckigkeit fortbesteht. Je länger sie sich hinschleppt, um so geringer pflegen Fieber und die erwähnten Haut- und Harnveränderungen ausgesprochen zu sein. Nur selten tritt eine Art von kritischem Abfalle ein, meist vollzieht sich der Uebergang zur Genesung allmälig. Ueber den detumescirten Gelenken sieht man nicht selten die Epidermis runzelig werden, platzen und sich lebhaft abschuppen. Viele Kranken werden auffällig schnell blass und behalten auch längere Zeit Anaemie zurück.

Immermann und im Anschlusse an ihn *Edlefszen* haben neuerdings auf das Vorkommen von larvirtem Gelenkrheumatismus hingewiesen, der sich ähnlich wie die larvirte Intermittens als häufig typisch einsetzende Neuralgie, meist Trigeminusneuralgie äussert, sich mit Endocarditis vergesellschaftet, die Gelenke frei lässt, aber unter Salicylsäuregebrauch schnell schwindet.

Bei acutem Gelenkrheumatismus stellen sich Complicationen ausserordentlich häufig ein, unter welchen solche seitens des Herzens und Gehirnes die wichtigsten sind.

Oft kommt es zu Endocarditis, mitunter sogar zu Endocarditis ulcerosa. Je mehr Gelenke betroffen sind, um so eher stellt sich complicirende Endocarditis ein. Genaueres über Symptome, Bedeutung und Diagnose dieser Complication ist Bd. I, pag. 79 u. 90, nachzusehen.

Etwas seltener beobachtet man Pericarditis (Endocarditis etwa in 20, Pericarditis nur in 14 Procenten der Fälle). Nicht selten bestehen Peri- und Endocarditis neben einander.

Dilatation des rechten Ventrikels kommt wie bei allen acuten fieberhaften Krankheiten, so auch bei acutem Gelenkrheumatismus häufig vor. Auch treten oft systolische febrile Geräusche auf. In manchen Fällen wird der Herzmuskel von bestehender Endocarditis aus secundär durch Embolie in Mitleidenschaft gezogen, es kommt zu embolischer Myocarditis. Von manchen Autoren wird auch die Ausbildung von nicht embolischer Myocarditis angenommen. Andere sprechen kurzweg von Herzmuskelrheumatismus und wollen darauf plötzliche Zufälle von Herzschmerz und Herzmuskelschwäche zurückführen, denen die Kranken zuweilen schnell erliegen.

Complicationen seitens des Gehirnes sind in ihrer Natur sehr verschiedenartig. In einer Reihe von Fällen hängen sie von dem hohen Fieber ab; es kommt zu Benommenheit und Delirien. Oder das Fieber geht so schnell in die Höhe, dass der Tod unter den Erscheinungen von hyperpyretischer Temperatur eintritt. Man hat Temperaturen von mehr als 43° C. und selbst noch einige Zeit nach dem Tode weitere Temperatursteigerung (postmortale) beobachtet. Mitunter kommen meningitische Erscheinungen vor, für welche aber an der Leiche nicht immer eine ausgesprochene Entzündung, sondern nicht selten nur vermehrte Blutfülle in den

Meningen, Haemorrhagien oder starkes Oedem vorhanden sind. Auch kann durch Embolie von Hirngefässen Lähmung und Aphasie hervorgerufen werden. Zuweilen sind Hirnerscheinungen Folge einer uraemischen Intoxication. Ausgesprochene psychopathische Zustände beobachtet man öfter als Nachkrankheit. Man hat früher alle diese ursächlich sehr verschiedenen Zustände unter der Bezeichnung Gehirnrheumatismus, Rheumatismus cerebralis zusammengefasst.

Zuweilen gehen Complicationen von den Gelenken selbst aus. Gegen die Regel kommt es zu eiteriger Gelenkentzündung, welche zu Durchbruch, Pyaemie oder Ankylosenbildung führt. Vereinzelt hat man Muskelabscesse beschrieben. In einem von *Ledru* beobachteten Falle hatte eiterige Psoitis zu Durchbruch in den Peritonealraum und Tod geführt. Häufiger kommt Muskelschmerz, Myalgie vor, bald in Muskeln, welche den entzündeten Gelenken benachbart sind, bald in fern abgelegenen.

Auf der äusseren Haut hat man Roseola, Urticaria, Erythem (an Scharlach erinnernd) und Herpes facialis, vereinzelt auch Erysipelas und Gangraen beobachtet. Mehrfach sind Purpura und Ecchymosen beschrieben worden, mitunter heben sich über letzteren Blasen mit serösem, serös-eiterigem oder sanguinolentem Inhalte ab. *Hauff* beschrieb Herpes Zoster in der Höhe des unteren Schulterblattwinkels. Mitunter hat man Knotenbildung unter der Haut gefunden, am häufigsten auf Stirn und Hinterhaupt, die mit den Gelenkveränderungen wieder schwinden.

Am Auge hat man vereinzelt Irido-Chorioiditis und Cyclitis, in einem Falle auch Oculomotoriuslähmung beschrieben *(Michel)*, doch hing letztere wohl mit meningitischen Veränderungen zusammen.

Angina catarrhalis wird mehrfach erwähnt und stellte sich bald als Prodromalsymptom, bald im späteren Verlaufe der Krankheit ein.

Bronchialkatarrh gehört zu den sehr häufigen Vorkommnissen. Nicht selten entwickelt sich Pleuritis, meist ein-, seltener doppelseitig, mitunter im Verein mit Endo-Pericarditis. Auch kann sich fibrinöse Pneumonie einstellen. Zuweilen spielen sich die Störungen mehr auf nervösem Gebiete ab; die Kranken bekommen Anfälle von Athmungsnoth, die Athmung wird unregelmässig und seufzend.

Peritonitis — neben Pleuritis und Endo-Pericarditis — ist selten. Zuweilen kommt es zu Erscheinungen von acuter Nephritis und Haematurie. Mitunter aber stellt sich Anurie ein, die selbst zu uraemischen Symptomen zu führen im Stande ist. Man beachte, dass Haematurie nicht immer Zeichen acuter Nephritis ist, sondern auch durch Embolie in die Nierenarterie in Folge von vorausgegangener Endocarditis hervorgerufen sein kann. *Oppert* beschrieb in einem Falle Blutungen aus Darm und Uterus. Vereinzelt wird Cystitis erwähnt.

Wenn acuter Gelenkrheumatismus tödtlich verläuft, so wird das unglückliche Ende wohl ausnahmslos durch Complicationen herbeigeführt, so durch schnelle Temperatursteigerung, Embolie

die Lungenarterie, Meningitis, Erstickung durch Pericarditis oder Pleuritis, Herzmuskelschwäche, Pyaemie u. s. f.

Viele der Complicationen führen unmittelbar zu Nachkrankheiten über. Als solche sind zu nennen: Ankylosis, an die sich mitunter ungewöhnlich schnell Muskelatrophie anschliesst, Paraplegie und Blasenlähmung in Folge von Betheiligung des Rückenmarkes, Hemi- und Monoplegie, hervorgerufen durch Erkrankungen im Gehirne, Herzklappenfehler u. s. f. Mitunter entwickelt sich chronische Nephritis. Ganz besondere Berücksichtigung verdienen aber auch hier wiederum zwei vom Centralnervensysteme abhängende Krankheiten, Chorea und Geisteskrankheit. Beide beginnen nicht selten zur Zeit der ausgebildeten Krankheitssymptome als Complication, überdauern dann aber das Grundleiden und werden damit zur Nachkrankheit. Im Allgemeinen bekommt man im Kindesalter öfter Chorea, im späteren Alter Psychopathie zu sehen. Rücksichtlich der Chorea verweisen wir auf Bd. III, pag. 422. Die an acuten Gelenkrheumatismus sich anschliessenden psychopathischen Zustände sind am eingehendsten zuerst von *Griesinger* studirt worden, unter späteren Arbeiten seien diejenigen von *Th. Simon* genannt.

Th. Simon konnte 1874 im Ganzen 62 Beobachtungen sammeln. Die Häufigkeit der Complication gestaltet sich örtlich sehr verschieden. Während im allgemeinen Krankenhause in Wien unter 2000 Fällen kaum ein einziger mit Geisteskrankheit vorkam, war in Hamburg die Frequenz etwas mehr als 1 Procent, worunter mehr Frauen als Männer. *Simon* unterscheidet drei Formen von Geisteskrankheit, welche er als Melancholia cum stupore, als alternirendes Irresein und als Schwachsinn bezeichnet. Selten treten maniakalische Zufälle ein. Bei Recidiven der Gelenkveränderung kommt es auch leicht zu Recidiven der Psychopathie, seltener hat man dabei gerade Heilung des psychopathischen Zustandes eintreten gesehen *(Griesinger & Peyser)*. Meist erfolgt binnen zwei Wochen bis vier Monaten Genesung. Die Ursachen scheinen nicht specifischer Natur zu sein, sondern von anaemischen Veränderungen in Folge von complicirenden Herzveränderungen abzuhängen (?).

III. Anatomische Veränderungen. Ueber anatomische Veränderungen bei acutem Gelenkrheumatismus ist wenig bekannt, da die meisten Kranken mit dem Leben davon kommen. In einem Falle eigener Beobachtung, ein blühendes junges Mädchen von 27 Jahren betreffend, welches unter hyperpyretischer Temperatur verstorben war, ergaben sich Blutungen im Mediastinum, Epicard, Pleuren, Milz, unter der Serosa des Darmes, in den Meningen und parenchymatöse Blutungen in Herz, Leber und Nieren. Daneben trübe Schwellung im schlaffen Herzmuskel, in Leber und Nieren. Grosse und weiche Milz.

Die Gelenke enthalten mitunter sehr wenig Flüssigkeit, wohl weil dieselbe nach dem Tode zum Theil aus den Gelenkhöhlen verschwunden ist. In anderen Fällen findet sich reichlicher flockiger, trüber, zuweilen eiteriger Inhalt. Synovialmembran, Gelenkknorpel und selbst die Gelenkknochenenden sehen lebhaft injicirt aus und lassen mitunter auch Blutungen erkennen. Die Gelenkzotten erscheinen geschwellt. Zuweilen ist der Gelenkknorpel usurirt.

Bei mikroskopischer Untersuchung der Gelenke konnten *Ollivier & Ranvier* Wucherung der Knorpelkapseln und Knorpelzellen nachweisen. In dem flüssigen Exsudate wurden Eiterkörperchen und grosse Zellen

mit mehreren Kernen neben Fettkörnchenzellen gesehen. Die Flocken bestanden aus Fibrin und Mucin.

Mitunter will man auf der Innenfläche der Gelenke fibrinöse Niederschläge beobachtet haben, und hat das auch Arthromeningitis cruposa s. fibrinosa benannt.

IV. Diagnosis. Es hält in der Regel nicht schwer, die Symptome des acuten Gelenkrheumatismus richtig zu erkennen. Von Gicht unterscheidet sich die Krankheit dadurch, dass Gicht meist fieberlos besteht und mit Vorliebe das Grosszehengelenk befällt, während bei pyaemischen Gelenkerkrankungen die Grundkrankheit zu berücksichtigen ist und die Gelenkveränderungen nicht primärer Art sind. Besondere Beachtung schenke man dem Eintreten von Complicationen und versäume niemals, täglich das Herz eingehend zu untersuchen.

V. Prognosis. Die Vorhersage ist gut, insofern nur selten (kaum bei 3 Procenten der Fälle) unmittelbare Lebensgefahr in Betracht kommt, ernst aber, vielfach ungünstig wegen Complicationen und Nachkrankheiten, deren man nicht Herr wird.

VI. Therapie. Bei der Behandlung kommen zunächst diaetetische Regeln in Betracht: geräumiges, ventilationsfähiges Zimmer, dessen Temperatur ständig auf 15° R. erhalten wird, und bequemes Krankenlager, womöglich zwei neben einander stehende Betten, eines für den Tag, das andere für die Nacht. Als Getränk empfiehlt sich Citronenlimonade. Zur Zeit bestehenden Fiebers hauptsächlich flüssige Kost.

Unter den Medicamenten hat Acidum salicylicum (zuerst von *Stricker* empfohlen) fast alle anderen verdrängt. Man reiche es — Andere ziehen Natrium salicylicum vor — zu 0·5 einstündlich, bis sich als erstes Intoxicationssymptom Ohrensausen einstellt. Man fängt wieder mit Salicylsäure an, wenn das Ohrensausen verschwunden ist. In vielen Fällen ist die Wirkung ungemein schnell. Oft darf man sagen, dass schon kurze Zeit nach dem ersten Pulver die Beschwerden geringer werden, und dass Personen nach zwölf Stunden bereits schmerzfrei sind, die vordem kein Glied zu bewegen vermochten. Im Allgemeinen ist um so eher auf einen prompten Erfolg zu rechnen, je acuter die Erscheinungen eingesetzt haben und je heftiger sie ausgesprochen sind, je höher das Fieber ist, je zahlreichere Gelenke befallen sind und je ausgesprochener die Entzündung in ihnen besteht. Haben die Schmerzen nachgelassen, und mit ihnen geht meist überraschend schnell auch die Schwellung der Gelenke zurück, so reiche man an den nächsten beiden Tagen die Salicylsäure nur zweistündlich, dann zwei Tage lang dreistündlich, dann vierstündlich, kurz und gut, man leite noch eine Art von Nachbehandlung mit Salicylsäure ein. Versäumt man dieselbe, so treten nicht selten bald wieder Recidive auf, die schon ohnedem bei der Salicylsäurebehandlung nichts Ungewöhnliches sind.

Nicht zu selten ereignet es sich, dass trotz genügend grosser Salicylsäuregaben nicht alle Gelenke schmerzfrei werden, sondern

dass eines oder das andere intumescirt und schmerzend bleibt. In solchen Fällen sah ich von warmen Localbädern, wenn es sich um Hand- oder Fussgelenke, um Zehen- oder Fingergelenke handelte, wie in der Regel, den besten Erfolg: 30° R., 1 Pfund Salz hinein, 30 Minuten Dauer. Auch durch Anlegen eines Gypsverbandes gelang es mir vielfach, in kurzer Zeit Schwellung und Schmerz aus den Gelenken zu entfernen, nur tritt dabei mitunter schnelle Abmagerung der Muskulatur ein, so dass man eine faradische Behandlung der atrophirten Muskeln nachfolgen lassen muss.

Ein arger Irrthum wäre es, wenn man glauben wollte, dass der Salicylsäure kein Fall von acutem Gelenkrheumatismus widersteht. Erweist sich das Praeparat als unwirksam, so würden wir Fixation der Gelenke durch Schienen-, Kleister- oder Gypsverbände sehr warm empfehlen, nur dass man bei multiplen Entzündungen praktisch auf Schwierigkeiten stösst.

Auch sahen wir von der *Davies*'schen Behandlungsmethode des acuten Gelenkrheumatismus häufig sehr guten Erfolg. Man bringt dabei ein Spanischfliegenpflaster auf die erkrankten Gelenke, bei grossen Gelenken auch zwei, wartet zu, bis eine Blase gezogen ist, eröffnet diese, überstreicht die Fläche mit Carbolöl und hüllt sie in Salicylwatte. Kranke, welche sich anfangs sträuben, merken bald, dass sich Schmerzen und Schwellung in den Gelenken so bedeutend und schnell geben, dass sie bei Erkrankung von neuen Gelenken meist um Blasenpflaster bitten. Vergiftungen durch Cantharidin sind zwar nicht unmöglich, kommen jedoch sehr selten vor, so dass der Anwendung der *Davies*'schen Methode kaum daraus Hindernisse erwachsen.

Der Behandlungsmethoden gegen acuten Gelenkrheumatismus giebt es sehr viele, die Krankheit trotzt aber mitunter allen therapeutischen Bestrebungen lange und energisch. Wir führen folgende Behandlungsweisen an: *a*) Derivantien: Blutegel, Schröpfköpfe, Moxen, Ferrum candens, spirituöse Einreibungen, Veratrineinreibung, Petroleumeinreibung, Ichthyolsalbe (15 : 50), Höllensteinstrich, faradischer Strom auf die erkrankten Gelenke und andere Derivantien. *b*) Antiphlogistica: Eisblase, Aetherspray, Elaylchlorür auf die Gelenke. *c*) Narcotische Einreibungen mit Chloroform, Chloroformliniment (Chloroformii 10·0, Linimenti volatilis 40·0. MDS. Zur Einreibung), Belladonnasalbe, Salben aus Opium, Morphium u. s. f. *d*) Subcutane Injection von Morphium oder Acidum carbolicum (1—3%) über den erkrankten Gelenken (*Kunze*). *e*) Resorbentien: Jodtinctur, Jodsalbe, Jodoformsalbe u. s. f. *f*) Antirheumatica: Aconitum, Colchicum, Jodkalium. *g*) Antifebrilia: Digitalis, Tartarus stibiatus, Veratrin, Chinin, Benzoësäure, Salicylsäure, Salicin, Antipyrin, Kairin (*Menche*), Tinctura Eucalypti, Cresotinsäure u. s. f. *h*) Diaphoretica: Pilocarpininjectionen, Schwitzbäder, Schwitzkasten. *i*) Laxantien. *k*) Quecksilberpraeparate (innerlich und äusserlich). *l*) Alkalien: Kalium nitricum, Natrium nitricum, Kalium carbonicum, Natrium bicarbonicum. *m*) Adstringentien: Plumbum aceticum (*Munk*), Ergotin. *n*) Narcotica: Opium, Morphium, Atropinum, Chloralhydrat, Bromammonium, Cyankalium, Zinkcyanür. *o*) Specifica: Propylammin (wir selbst sahen davon in vielen Fällen keinen Erfolg), Tinctura Cynarne (*Copemann*), Tinctura Guajaci, übermangansaures Kalium (*Duman*).

Gegen zurückbleibende Anaemie empfehlen sich Jod- und Eisenpraeparate.

Complicationen sind nach bekannten Regeln zu behandeln, namentlich achte man auf hyperpyretische Temperatur, welche die Anwendung von protrahirten lauen Bädern (26° R. 30 Minuten Dauer) nebst grossen Gaben von Antipyrin (4·0—6·0 zu einem Klysma) verlangen.

2. Chronischer Gelenkrheumatismus. Rheumatismus articulorum chronicus.

(Polyarthritis chronica.)

I. Aetiologie. Chronischer Gelenkrheumatismus ist in vielen Fällen Folge von acutem. Wurde doch im vorausgehenden Abschnitte bereits erwähnt, dass mitunter mit dem Nachlasse der acuten Erscheinungen in einzelnen Gelenken Schmerzen und Schwellung oder auch erstere allein für längere Zeit zurückbleiben und sich gewissermaassen festsetzen. Doch kann sich die Krankheit auch von Anfang an selbstständig entwickeln, von den Kranken dann meist auf Erkältung zurückgeführt und am häufigsten mit wiederholter Durchnässung und Aufenthalt in feuchten Räumen in Zusammenhang gebracht. In der Regel handelt es sich um Leute jenseits des 40sten Lebensjahres. Mitunter will man hereditäre Einflüsse wahrgenommen haben.

II. Symptome. Das Hauptsymptom ist Gelenkschmerz, welcher sich spontan oder nur auf Druck einstellt, sowie bei Bewegungen passiver und activer Art. Vielfach, aber nicht regelmässig kommt dazu Gelenkschwellung, ja! zu Zeiten, in denen die Veränderungen sehr lebhafter Natur sind, können sich auch leichte Hautröthe oberhalb der Gelenke und Oedem der Haut zeigen. Am häufigsten sind die Gelenke der Füsse und Kniee oder Schulter-, Ellbogen- und Handgelenke betroffen, doch kommen dergleichen Veränderungen auch in den Zehen- und Fingergelenken vor. Hat die Entzündung einige Zeit gewährt, so entwickelt sich mitunter Gelenkknarren und werden die Gelenke schwer beweglich, selbst ankylotisch. Auch kommt es zu bleibenden Verdickungen der Gelenkkapsel, der Knochengelenkenden und der sich ansetzenden Fascien.

Der Zustand besteht ohne Fieber. Im Gegensatz zu acutem Gelenkrheumatismus kommt es gewöhnlich nicht zu Complicationen seitens des Herzens oder anderer Organe.

Die Krankheit hält viele Wochen, Monate, Jahre und selbst das ganze Leben an. Oft kommen Remissionen und Exacerbationen vor, namentlich pflegen sich letztere zur Zeit von unbeständiger Witterung einzustellen, so dass viele Kranken sich zu Wetterpropheten entwickeln und an auftretenden oder schwindenden Gelenkschmerzen den Umschwung der Witterung voraussagen wollen.

Sind besondere Schädlichkeiten vorausgegangen, so zeigen sich mitunter so bedeutende Exacerbationen, dass sich ein Intervall mit Symptomen von acutem Gelenkrheumatismus einschiebt, ja! dergleichen Vorfälle wiederholen sich zuweilen mehrfach.

Als Complicationen und Nachkrankheiten sind die bereits erwähnten Difformitäten der Gelenke und Ankylosen zu nennen. An diese schliessen sich mitunter ungewöhnlich schnell Muskelatrophien an, zu schnell, als dass man sie allein auf Inactivitätsatrophie zurückführen sollte.

III. Anatomische Veränderungen. Die anatomischen Veränderungen, so weit sie die Gelenke angehen, bestehen in Verdickung der Synovialmembran, der Gelenkzotten und Gelenkkapsel, mitunter auch in Adhaesionen im Inneren des Gelenkraumes. Die Gelenkflüssigkeit ist meist sparsam vorhanden. Es kann zu Usur an den Gelenkknorpeln gekommen sein, entstanden durch Verfettung und bindegewebige, sowie schleimige Umwandlung des Knorpelgewebes.

IV. Diagnosis. Die Diagnose ist leicht und eigentlich direct durch die Symptome gegeben. Von Gicht unterscheidet man die Krankheit durch den mehr schleichenden Verlauf, ausserdem ist das Grosszehengelenk nicht besonders oft und intensiv ergriffen. Schwieriger kann die Unterscheidung von Arthritis deformans sein, woher man namentlich zu beobachten hat, dass häufig acuter Gelenkrheumatismus vorausgegangen ist, oder dass entzündliche Erscheinungen die Ausbildung von Gelenkdifformitäten vorbereiteten.

V. Prognosis. Die Prognose ist nicht besonders günstig, denn wenn auch das Leiden keine Lebensgefahr bringt, so ist es dem Kranken lästig, beschränkt ihn in der Arbeitsfähigkeit, verkürzt ihm den Lebensgenuss, und dazu kommt, dass die ärztliche Kunst oft nur bessern, nicht heilen kann.

VI. Therapie. Bei chronischem Gelenkrheumatismus mag man immerhin mit Acidum salicylicum oder Natrium salicylicum einen Versuch machen, doch ist die Wirkung unsicher, weniger schnell als bei acutem Gelenkrheumatismus und jedenfalls nur dann zu erwarten, wenn man grosse Gaben genügend lange fortsetzt (1·0 1stündlich wiederholentlich bis zum eintretenden Ohrensausen). Demnächst ziehe man Jodkalium (10·0 : 200 3 Male täglich 1 Esslöffel) in Anwendung oder Tinctura Aconiti aetherea, Tinctura Colchici e seminibus (aa. 10·0. MDS. 3 Male täglich 20 Tropfen). Ausserdem hat man unter Umständen alle jene Mittel zu versuchen, welche gegen acuten Gelenkrheumatismus in Anwendung gezogen werden.

Personen wohlhabender Stände schicke man im Frühjahre und Herbste nach dem Genfer See oder nach Tirol, im Winter an die oberitalienischen Seen oder an die Riviera.

Im Sommer empfehlen sich Badecuren und zwar in indifferenten Thermen (Akratothermen), z. B. in Wildbad-Gastein, Wildbad-Würtemberg, Ragaz, Pfäfers, Teplitz, Warmbrunn oder in Soolbädern, oder in Schwefelbädern. Auch Schlamm- und Moorbäder, russische Dampfbäder, irisch-römische Bäder und Kaltwassercuren können grossen Nutzen bringen. Diesem hilft diese, jenem eine andere Badeform, ohne dass sich bestimmte Gesetze darüber vorausbestimmen lassen. Bei ärmeren Leuten muss es mit einfachen Wannenbädern (von 30° R.), eventuell mit Zusatz von Soole oder Schwefelsalzen sein Bewenden haben. Auch sind Schwitzcuren zu versuchen.

Unter den localen Mitteln sind Blutegel, Schröpfköpfe, spirituöse und narcotische Einreibungen, subcutane Injectionen mit Morphium oder Carbolsäure, Massage und Elektricität zu nennen.

Seeligmüller empfahl den faradischen Pinsel (starken Strom, den Pinsel als negativen Pol).

3. Muskelrheumatismus. Rheumatismus musculorum.

I. Aetiologie und Symptome. Muskelrheumatismus äussert sich in Muskelschmerz, welcher spontan auftritt oder durch Druck hervorgerufen werden kann. Bald bleiben die Schmerzen in einem Muskel bestehen, bald springen sie in verschiedene Muskeln über, fixer-vager Muskelrheumatismus. In der Regel besteht das Leiden ohne Fieber, seltener stellt sich Erhöhung der Körpertemperatur ein, meist nur dann, wenn die Erkrankung über viele Muskeln ausgebreitet ist. Die Patienten sind in der Gebrauchsfähigkeit der Extremitäten erheblich beschränkt. Bei Muskelrheumatismus der Brustmuskeln kann es bei den Athmungsbewegungen zu starken Schmerzen, zur Behinderung der Athmungsbewegungen und zu Cyanose und Dyspnoe kommen. Ich sah vor einiger Zeit bei einem Manne so heftigen Muskelrheumatismus der gesammten Rückenmuskeln, dass der Kranke hochgradigen Opisthotonus darbot und, wenn man von den Schmerzen absah, an den Anblick eines Tetanischen erinnerte. Sind die Halsmuskeln ergriffen, so bekommt der Kopf eine steife, bei einseitiger Erkrankung eine schiefe Haltung, Torticollis rheumaticus. Bei Rheumatismus der Bauchmuskeln hat man sich vor Verwechslung mit Peritonitis zu hüten.

Nach dem Verlaufe hat man zwischen acutem und chronischem Muskelrheumatismus zu unterscheiden, jener zieht sich über wenige Tage hin, während sich dieser über Wochen und Monate erstreckt, oft Remissionen und Exacerbationen macht und mitunter das ganze Leben anhält. Zuweilen kommt es dabei zu rheumatischen Muskelcontracturen oder bindegewebigen Verdickungen, sogenannten rheumatischen Muskelschwielen.

Als Complicationen von Muskelrheumatismus hat man vereinzelt Endo- und Myocarditis beobachtet.

Die Krankheit entwickelt sich meist jenseits des 30sten Lebensjahres und wird in der Regel auf Erkältung, feuchte Wohnung u. Aehnl. zurückgeführt, auch hat man hereditäre Einflüsse behauptet. Wir persönlich sind nicht abgeneigt, auch hier an eine Einwirkung niederer Organismen zu denken.

II. Anatomische Veränderungen lassen sich nicht nachweisen.

Diagnosis leicht, **Prognosis** günstig, weil kaum jemals Lebensgefahr droht, ungünstiger schon bei veraltetem Uebel.

Therapie diejenige des chronischen Gelenkrheumatismus.

Abschnitt III.

Infectionskrankheiten mit vorwiegender Betheiligung des Blutes und der blutbereitenden Organe.

1. Rückfallsfieber. Febris recurrens.

(Wiederkehrendes Fieber. Rückfallstyphus. Typhus recurrens.)

I. Aetiologie. Rückfallsfieber stimmt in Bezug auf die Art der Ansteckung und Verbreitung ganz und gar mit dem Fleckfieber überein (vergl. Bd. IV, pag. 194). Es handelt sich demnach um eine Erkrankung, welche in der Regel durch unmittelbaren persönlichen Verkehr erworben, seltener durch Mittelspersonen, noch weniger selten dagegen durch Gebrauchsgegenstände, Kleider, Wäsche oder Nachtlager übertragen wird. Auch bei Rückfallstyphus hat man in Spitälern vielfach Erkrankungen bei Wärtern, Wäscherinnen, Aerzten und Verpflanzung der Krankheit auf benachbarte Betten beobachtet, wenn Recurrenskranke auf allgemeine Krankenabtheilungen gelegt worden waren.

Wie Flecktyphus, so ist auch wiederkehrendes Fieber zunächst meist eine Krankheit von Vagabunden und Armen und es kommen hier genau dieselben Umstände in Betracht wie bei Flecktyphus. Oft hat man das Entstehen einer ausgebreiteten Epidemie von einem einzigen zugereisten Falle verfolgen können, und namentlich sind es niedere und schmutziggehaltene Herbergen oder Polizei- und Gefängnissräume, von denen Epidemien den Ausgang nahmen. Eine autochthone Entstehung der Krankheit halten wir aus genau den gleichen Gründen, welche bei Besprechung des Flecktyphus aufgeführt wurden, für ein Unding.

Als Länder, in denen Rückfallstyphus endemisch vorkommt und von welchen aus die Krankheit importirt werden kann, sind in erster Linie Irland und Russisch-Polen zu nennen. Mehrfach sah man selbst in Grossbritannien Epidemien entstehen, deren Keime jüdische Wanderer aus Russisch-Polen mitgebracht hatten. Näher

ist hier freilich der Weg aus Irland und in der That haben vielfach irische Arbeiter die Krankheit nach England und Amerika hineingetragen. Die mehrfachen neuesten Epidemien in Norddeutschland stammten meist aus dem benachbarten russischen Osten.

Durch immer und immer sich erneuerndes Verschleppen der Krankheit kann ein Land oder eine Stadt künstlich zum endemischen Sitze für Rückfallsfieber werden. So wurde neuerdings London mehrere Jahre hindurch mit dieser wenig beneidenswerthen Eigenschaft bedacht.

Auch für den Rückfallstyphus hat man ähnlich wie für Flecktyphus behauptet, dass Missernten, Hungersnoth, Krieg und allgemeine Calamitäten die Krankheit hervorzurufen im Stande sind, aber es gilt hier genau das vom Flecktyphus Gesagte. Bodenbeschaffenheit, Klima, Temperatur, Jahreszeit und Grundwasser sind auf die Entstehung und Verbreitung des Leidens ohne Einfluss. Auch eine Verbreitung oder gar Entstehung der Krankheit durch Trinkwasser halten wir für unwahrscheinlich.

Die Mehrzahl der Erkrankungen fällt auf die Zeit zwischen dem 15.—25sten Lebensjahr. Bei Kindern aber, namentlich binnen des 5.—10ten Lebensjahres, ist die Krankheit keineswegs selten; das erste Lebensjahr bleibt in der Regel, aber nicht ausnahmslos verschont (9monatliches Kind — *Litten*), ja! *Albrecht* wies sogar mehrfach mit Sicherheit nach, dass die Frucht im Mutterleibe erkrankt, wenn die Mutter selbst ergriffen worden ist (Recurrensspirillen im Blute der Frucht). Jenseits des 45sten Lebensjahres kommt Recurrens schon selten vor, doch befällt sie mitunter selbst hochbetagte Greise.

Das Geschlecht erscheint ohne besonderen Einfluss, im Allgemeinen erkranken mehr Männer, doch soll im Kindesalter gerade die Zahl der kranken Mädchen überwiegen. Ebenso sind Gewerbe und Constitution belanglos. Erkrankungen von Schwangeren wurden vielfach beobachtet. Meist trat Abort ein, wobei das Kind bereits todt zur Welt kam oder gewöhnlich wenige Tage nach der Geburt verstarb. Für die Mutter lief das Ereigniss häufig auffällig günstig ab.

Dass der Ansteckungsstoff im Blute der Kranken enthalten ist, kann keinem Zweifel unterliegen. *Motschutkoffsky* hat vielfach Impfversuche mit Erfolg am Menschen ausgeführt, doch trat eine Impfwirkung nur dann ein, wenn das Blut während eines Fieberanfalles den Kranken entnommen worden war. Zur Zeit der Incubation steckte das Blut noch nicht an, auch hatte es die Infectionskraft verloren, wenn es zehn Wochen nach dem letzten Fieberanfalle zum Impfversuche benutzt worden war. Man wird daraus vielleicht den Schluss ziehen dürfen, dass auch bei dem gewöhnlichen Ansteckungsmodus zur Zeit der Incubation und von der zehnten Woche der Reconvalescenz an das betreffende Individuum für die Umgebung gefahrlos ist.

Wir wollen hier noch erwähnen, dass in *Motschutkoffsky's* Versuchen das Blut auch dann noch wirksam blieb, wenn es bei 10° R. in zugeschmolzenen Capillarröhren zwei Tage lang aufbewahrt worden war, oder wenn man das gleiche Quantum einer 0·1% salzsauren Chininlösung hinzugesetzt hatte. Dagegen verlor es die Impfkraft, wenn man es mit $^{1}/_{10}$ Volumen eines 60grädigen Spiritus versetzt hatte. Speichel, Schweiss, Milch, Harn und Excremente enthielten den Ansteckungsstoff nicht.

Impfversuche an Thieren (Mäusen, Ratten, Meerschweinchen, Kaninchen, Katzen, Hund, Schwein) — von den verschiedensten Forschern unternommen — schlugen stets fehl. Nur am Affen gelangen Impfversuche und wurden mit Erfolg von *Koch* und *Carter* ausgeführt. Doch hat es fast den Anschein, als ob der Thierkörper im Stande ist, das Recurrensgift zu modificiren, wenigstens beschreibt *Carter*, dass die im Blute der recurrenskranken Affen beweglichen Spirochaeten kürzer waren und weniger Windungen zeigten als beim Menschen.

Die körperliche Form des Ansteckungsstoffes ist nicht bekannt. Nach der schönen Entdeckung von *Obermeier* aus dem Jahre 1873 trifft man zwar ohne Ausnahme im Blute während des Fieberanfalles bewegliche Schizomyceten an, welche wir späterhin unter dem Namen Spirochaete Obermeieri genauer schildern werden, aber man muss sich davor hüten, gerade diese selbst als Träger des Ansteckungsstoffes anzusehen. Im Gegentheil! weisen absichtliche Uebertragung und klinische Erfahrung darauf hin, dass man den Infectionsstoff in Keimen — Sporen — dieser Spirochaeten zu suchen hat. Unter Anderen fand *Motschutkoffsky* das Blut von Recurrenskranken auch dann bei der Impfung wirksam, wenn er die Spirillen durch Zusatz von Chininlösung (0·1%) getödtet und bewegungslos gemacht hatte. Es ist daraus zugleich der Schluss zu ziehen, dass die Sporen widerstandsfähiger sind als die Spirillen. Wie aber die Sporen aussehen, weiss Niemand, obschon man mit mehr oder minder grosser Bestimmtheit vermuthet hat, sie seien jene kleinen glänzenden Körnchen, denen man vielfach im Blute begegnet (?). Beiläufig bemerkt glaubt *Carter*, dass die Entwicklung der Sporen zu Spirochaeten in den Wänden der Milzvenen stattfindet. Da nun klinische Erfahrungen darauf hinweisen, dass der Ansteckungsstoff der Recurrens in der Ausathmungsluft und in der Hautausdünstung enthalten ist, so wird man den fraglichen Keimen der Recurrensspirillen eine gewisse Flüchtigkeit zuschreiben müssen.

Uebrigens erhält sich die Ansteckungsfähigkeit kurze Zeit an der Leiche. *Edinger* giebt gelegentlich eines Berichtes über eine Recurrensepidemie aus der Giessener Klinik an, dass der verstorbene pathologische Anatom *Perls* unmittelbar nach einer Section an schwerer Recurrens erkrankte, was damit übereinstimmt, dass *Heydenreich* bei einer Leiche noch neun Stunden nach dem Tode und bei einer Körpertemperatur der Leiche von 36·8° C. bewegliche Spirillen im Blute fand.

Personen, welche ein Mal Recurrens durchgemacht haben, bleiben meist bei späteren Epidemien verschont. Aber trotzdem ist mehrmaliges Erkranken mehrfach beschrieben. *Perls* beispielsweise hatte einige Jahre zuvor bereits in Königsberg schwere Recurrens überstanden und *Christison* wurde während fünfzehn Monaten drei Male von Recurrens befallen.

Häufig tritt Recurrens neben epidemischer Verbreitung von Flecktyphus, seltener von Abdominaltyphus auf, mitunter aber wird Abdominaltyphus seltener, während Rückfallstyphus die Oberhand gewinnt. Auch liegen Berichte vor, nach denen Personen zuerst von Recurrens und gleich darauf von Flecktyphus betroffen wurden oder umgekehrt. Mehrfach wird angegeben, dass bei gleichzeitigem Herrschen von Recurrens und Flecktyphus erstere mit Vorliebe die ärmere, letzterer die wohlhabende Bevölkerung befiel. Wieder-

holentlich sah man innige Beziehungen zu Intermittens, indem Intermittenskranke an Recurrens erkrankten oder sich Intermittens unmittelbar an Recurrens anschloss.

Recurrens gehört zu den Infectionskrankheiten der modernen Zeit, denn die ersten sicheren Beobachtungen lassen sich nicht über das Jahr 1739 zurückverfolgen, in welchem nach *Rutty* eine Epidemie in Dublin geherrscht haben soll. Immer ist Irland einer der Hauptherde der Krankheit geblieben. Nach *Hirsch* traten in Russland zum ersten Male im Jahre 1833 Epidemien auf. Die Schweiz, Frankreich und Italien sind bisher fast ganz verschont geblieben. In Afrika und Asien ist die Krankheit nicht selten und kommt hier namentlich oft unter der Form des biliösen Typhoides vor.

II. Anatomische Veränderungen. Die Leichen von Recurrenskranken zeichnen sich durch frühen Eintritt der Todtenstarre und lange Dauer derselben aus. Die Haut lässt häufig einen leicht gelblichen Farbenton erkennen, auch bekommt man mitunter Petechien auf ihr zu sehen. Zuweilen handelt es sich um sehr intensiven Icterus (bei sogenanntem biliösen Typhoid) und auch die inneren Organe bieten alsdann Zeichen von schwerer Gelbsucht dar. Die Ernährung hat nicht nennenswerth gelitten, was in Anbetracht der meist kurzen Dauer der Krankheit nicht zu verwundern ist. Die Muskulatur macht sich in der Regel durch trockene Beschaffenheit und tief rothe Farbe bemerkbar, auch hat man ähnlich wie bei Abdominal- und Flecktyphus haemorrhagische Entzündung und Erweichung im Musculus rectus abdominis gefunden. Nicht selten werden in der Muskulatur wie in den verschiedensten anderen inneren Organen kleine Blutungen gesehen.

Bei mikroskopischer Untersuchung der Muskeln trifft man körnige Trübung und Verfettung in den Muskelfasern und Wucherung der Muskelkerne an.

Der Herzmuskel fällt meist durch Blässe, mürbe Beschaffenheit und Schlaffheit auf. Bei mikroskopischer Untersuchung bekommt man in ihm mitunter kaum eine Muskelfaser zu sehen, die sich nicht im Zustande körniger Trübung und Verfettung befindet. Fast ohne Ausnahme erscheint die Bronchialscheimhaut geschwellt, geröthet und mit reichlichem Secret bedeckt. Dazu kommen häufig Schwellung und Hyperaemie der Bronchialdrüsen. Atelectase und Hypostase in den Lungen sind gewöhnliche Befunde, wenn es nicht gar zu schwereren Complicationen gekommen ist.

Die Milz ist mitunter um das Fünf- bis Sechsfache ihres gewöhnlichen Volumens vergrössert. Ihre Kapsel erscheint gespannt, auch werden nicht selten frische perisplenitische Auflagerungen gefunden. Auf dem Durchschnitte ist die Milzpulpa intensiv geröthet und von breiiger zerfliesslicher Consistenz. Die *Malpighi*'schen Körperchen sind vergrössert und machen sich als graue oder gelbliche Knötchen bemerkbar, welche man gewissermaassen mit der Messerspitze herausgraben und herausheben kann. Oft ist das Centrum necrotisch erweicht, oder es ist hier zu Abscessbildung gekommen, so dass das Organ von vielfachen kleinen Abscessen durchsetzt erscheint. Es kommen aber auch relativ häufig grössere Abscesse vor, welche meist aus keilförmigen oder einfach haemorrhagischen Infarcten hervorgegangen sind. Auch hat man mehrfach Milzruptur beschrieben, die entweder in Folge von excessiver Schwellung oder von vorhergegangener Eiterung entstand. *Petersen* giebt dieses Ereigniss

neuerdings auf 5·9 Procente der Fälle an. Am häufigsten soll der Einriss auf der dem Magen zugekehrten Fläche eintreten.

Die mikroskopische Untersuchung der Milz ergiebt, dass ihre Umfangszunahme zum Theil auf Blutüberfüllung beruht, zum anderen Theil aber auf Hyperplasie der zelligen Elemente. Besonders auffällig erscheint das Auftreten grosser verfetteten Zellen, welche aus der Milz in den allgemeinen Blutstrom importirt werden und an der Leiche auch im Blute der Milzvenen und Pfortader nachzuweisen sind.

Die Veränderungen der Milzfollikel gehen von den centralen Arterien aus, in denen es zu Anhäufung von Rundzellen mit nachfolgendem schnellen fettigen Zerfalle kommt, woraus centrale Höhlenbildungen hervorgehen. Fettkörnchenzellen beobachtet man sowohl in dem Parenchym der Milzfollikel, als auch in Adventitia und Muscularis der Arterien. Auch kommen an den Endothelien der Milzvenen Verfettung und Abstossung vor; während des Lebens werden daher spindelförmige Zellen im Blutstrome angetroffen.

Rücksichtlich der so häufigen Entwicklung von Milzinfarcten hat man daran gedacht, ob dieselben Folgen davon sein könnten, dass sich Recurrensspirillen zusammenballen und die Blutgefässe verstopfen, doch hat man den mikroskopischen Nachweis für diese Vermuthung nicht führen können. *Lubimoff* beobachtete in den necrotischen Milzfollikeln Spirillen, auch hat man sie mittels Färbungsmethoden im Blute der Milzgefässe gefunden.

Die Leber ist in der Regel bedeutend vergrössert, erscheint auf dem Durchschnitte trübe und zeigt bei mikroskopischer Untersuchung körnige Trübung und Verfettung der Leberzellen. Auch wird längs der Pfortaderäste Infiltration mit Rundzellen wahrgenommen. Frische Peritonitis auf der Leberserosa ist mehrfach beschrieben worden. Die Gallenblase ist oft strotzend gefüllt und enthält meist dunkelgrüne Galle, die mitunter mit Schleimflöckchen untermischt ist. Die Schleimhaut des Ductus choledochus ist an der Darmmündung häufig geschwellt oder durch einen Schleimpfropf verschlossen.

Handelt es sich um biliöses Typhoid, so kommen in der Leber Veränderungen vor, welche denjenigen bei acuter gelben Leberatrophie gleichen.

Katarrhalische Entzündung der Magen-Darmschleimhaut ist häufig, nicht selten finden sich auch blutige Suffusionen und Schwellung des Follikelapparates. Intumescenz der mesenterialen Lymphdrüsen kommt selten vor.

Die Nieren sind meist vergrössert und getrübt, dabei von schlaffer Consistenz. Es kommen Blutungen in ihnen vor. *Ponfick* beschrieb dergleichen namentlich innerhalb der Tubuli contorti und *Henle*'schen Schleifen. Die Epithelien der Harnkanälchen erscheinen meist körnig getrübt und verfettet. Kleinere Blutungen und leichte Entzündungen stellen sich auch auf der Schleimhaut der gröberen harnleitenden Wege ein.

Am Gehirn sind häufig meningeale Blutungen und Oedem gesehen worden.

Bei der Untersuchung des Knochenmarkes fand *Ponfick* ähnliche Veränderungen wie in den Milzfollikeln, welche sich makroskopisch zunächst als verzweigte kreideweisse Linien darstellten. Auch kommen mehr oder minder umfangreiche und wie in der Milz entstandene Erweichungsherde vor, die im Stande sind, Cysten, Abscesse und cariöse Veränderungen an den Knochen zu erzeugen. Auch im Knochenmarke finden sich viele Körnchenzellen.

III. Symptome. Das Incubationsstadium hat bei dem Rückfallsfieber eine Dauer von fünf bis sieben Tagen. Damit stimmen sowohl klinische Erfahrungen überein, als auch das Ergebniss der früher erwähnten Impfversuche beim Menschen, welche *Motschutkoffsky* ausführte.

Ein Stadium prodromorum scheint in manchen Fällen ganz zu fehlen. In anderen gehen wenige Stunden oder Tage allgemeine krankhafte Störungen voraus: Mattigkeit, Appetitmangel, eingenommener Kopf u. dergl. m.

Meist beginnt die Krankheit mit einem einmaligen heftigen Schüttelfrost, oder es kommt auch mehrmaliges Frösteln vor. Die Patienten bekommen schnell sehr hohes Fieber, klagen über heftigstes Klopfen in den Schläfen und starken Kopfschmerz und haben Eingenommensein des Kopfes und oft so bedeutendes Schwindelgefühl, dass sie wie Trunkene hin und her taumeln und sich nicht auf den Beinen zu halten vermögen. Sie klagen über Rückenschmerz, namentlich in der Lendengegend und über ziehende Schmerzen in den Beinen. Auch kann es zu ausgesprochenen Neuralgien kommen. Besonders hochgradig pflegt das Gefühl der Zerschlagenheit und Kraftlosigkeit zu sein. Die Conjunctiven erscheinen injicirt, die Scleren meist leicht icterisch-gelb, die Gesichtshaut sieht oft auffällig blass und fast cachectisch aus. Bei manchen Patienten stellt sich bei Beginn der Krankheit quälendes Oppressionsgefühl in der epigastrischen Gegend ein, mit oder ohne Erbrechen.

Im weiteren Verlaufe der Krankheit müssen vor Allem vier Symptomengruppen die Aufmerksamkeit auf sich lenken, nämlich Veränderungen des Blutes, der Körpertemperatur, der Milz und Leber.

Wenn man Blut aus den peripheren Körperabschnitten mittels Nadelstiches oder Schnittes entleert, so fällt dasselbe oft durch intensiv schwarzrothe und hypervenöse Farbe auf. Bei der mikroskopischen Untersuchung findet man in ihm korkzieherartig gewundene und sich schnell vorwärts bewegende Gebilde, welche 1873 von *Obermeier* entdeckt und ihm zu Ehren als Spirochaete Obermeieri benannt wurden (vergl. Fig. 24). Dieselben kommen so constant im Blute vor, dass nicht gut Jemand Recurrens wird diagnosticiren wollen, wenn sie bei einer fieberhaften Krankheit dauernd im Blute fehlen. Sie werden auch schlechtweg Recurrensspirillen genannt.

Heydenreich beobachtete mehrfach, dass bereits einige Stunden (nach *Carter* sogar ein bis zwei Tage) vor dem Fieberanfalle Spirillen im Blute aufzufinden waren bei einer Achselhöhlentemperatur von unter 38° C. In der Regel freilich zeigen sie sich erst mit eintretendem Fieber, mitunter sogar erst einige Stunden später. Kommt es späterhin zur Krisis, so werden ihre Bewegungen im Blute langsamer und sie verschwinden meist aus dem Blute, bevor noch die Krisis beendet ist. *Birch-Hirschfeld* freilich hat sie in einem Falle noch am zweiten und *Winzer* sogar noch am dritten Tage nach dem Abfalle des Fiebers beobachtet. Mit den nächsten Fieberanfällen treten sie von Neuem im Blute auf. Ihre Zahl unterliegt grossen Schwankungen, und es hat sich dabei zwischen derselben und den krankhaften Symptomen an anderen Organen keine Abhängigkeit ergeben. *Motschutkoffsky* beobachtete, dass sie sich vor der Krisis eines etwaigen dritten Fieberanfalles am reichlichsten zu zeigen pflegen.

Die Gebilde sind für ein geübtes und ruhiges Auge bereits ohne Immersionslinse zu erkennen. Man überschaue ein Blutpraeparat und passe auf, ob sich irgendwo eine scheinbar unmotivirte Bewegung rother oder farbloser Blutkörperchen zeigt, die

man dann nicht selten auf mitgetheilte Bewegungen seitens der Spirillen zurückzuführen hat. Vielfach schiessen sie schnell unter dem Gesichtsfelde dahin, Alles zur Seite drängend, was ihnen in den Weg kommt. Mitunter liegen sie knäuelartig bei einander oder es legen sich zwei übereinander, wie wenn sie mit einander verwachsen wären.

Die einzelnen Spirillen stellen feine Fädchen dar, deren Länge zwischen 16—40 μ. schwankt (1 μ = 0·01 Mm.). Man erkennt an ihnen mehrfache (5—10—18) Schraubenwindungen. Bei ihrer Vorwärtsbewegung treten Rotationen um die Längsachse, Vorwärts- und Rückwärtsbewegungen in toto und Undulationen in ihrer Gesammtlänge auf. Je ausgebreiteter Gerinnungserscheinungen im Blute Platz greifen, um so langsamer werden ihre Bewegungen. Man findet sie schliesslich von feinsten Körnchen umgeben, in welchen sie endlich selbst aufzugehen scheinen. Ihre Structur ist vollkommen homogen und nur selten kann man in ihnen feine Körnchen erkennen.

Unter gewissen Cautelen kann man sie lange Zeit ausserhalb des Körpers lebendig erhalten. *Motschutkoffsky* beispielsweise fand sie noch nach 37 Tagen lebend im Blute. *Müllendorf* erhielt sie 8—10 Tage lang in feinen Capillarröhren und sah sie dann in feine Punkte zerfallen. Gegen Reagentien sind sie sehr empfindlich und

Fig. 24



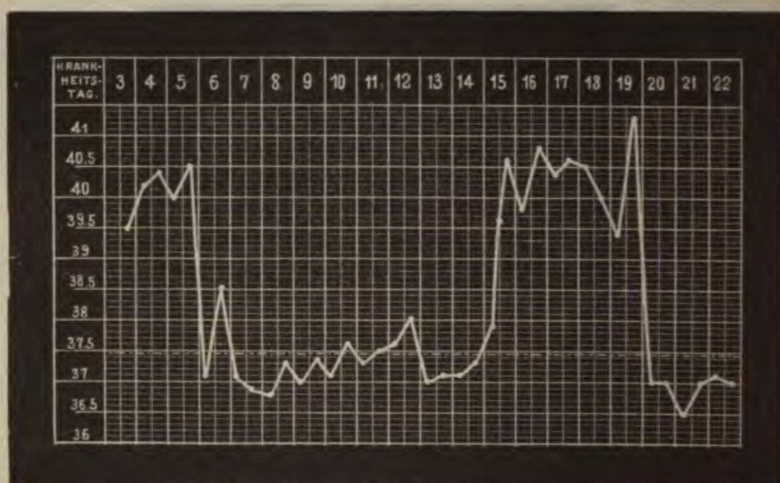
Blut bei Febris recurrens mit Spirochaete Obermeieri. Immersion. Vergr. 1150fach.

man darf im Allgemeinen sagen, dass sie durch alle solche Stoffe ihre Lebensfähigkeit einbüssen, welche das Protoplasma an und für sich alteriren, z. B. kann man sie durch Zusatz von destillirtem Wasser tödten. *Motschutkoffsky* fand, dass sie ausserdem durch Glycerin, Kochsalz, Jodkalium, hypermangansaures Kali, Creosot, Zucker und Hühnereiweiss vernichtet werden. Grösseren Widerstand boten sie Lösungen von Strychnin, kohlensaurem Natron, Salicylsäure und Salzsäure. In 0·5% Kochsalzlösung blieben sie wie im Blutserum leben. Menschenmilch erhielt ihre Bewegungen 8, Schweiss 2, Speichel 1—4, Kuhmilch 1 Stunde, dagegen zeigten wieder Harn und Galle einen sehr ungünstigen Einfluss. Nach *Heydenreich* bringen Temperaturen von 43—46° binnen $1^{3}/_{4}$—$3^{1}/_{4}$ Stunden Tod. Temperaturen unter 0° versetzen sie in einen Zustand von Kältestarre, aus welchem sie sich wieder erholen, wenn die niedere Temperatur nicht zu lange gewährt hat. Aber auch bei 18° sterben sie doch erst nach 8—9 Stunden ab. Auch unter dem Einflusse von Chloroformdämpfen, Kohlensäure, Sauerstoff und des elektrischen Stromes tritt schnelleres Absterben ein. *Koch* unternahm Züchtungsversuche und sah dabei, dass die Spirillen zu langen Fäden auswuchsen, die unter einander verschlungen und zu zopfartigen Bildungen verstrickt waren, aber immer ihre schraubenförmige Gestalt beibehielten.

Ausser im Blute kommen in anderen Se- und Excreten des Körpers keine Spirochaeten der eben beschriebenen Art vor.

Alle übrigen Blutveränderungen bei der Recurrens sind von geringerer Bedeutung. Wiederholentlich hat man auf Vermehrung der farblosen Blutkörperchen zur Zeit der Fieberanfälle hingewiesen, was *Laptschinsky* und *Heydenreich* numerisch verfolgten. Es kommen ausserdem im Blute grosse, körnige, zum Theil verfettete Zellen vor — sogenannte Protoplasmazellen, welche auf Zusatz von Essigsäure mehrere Kerne zum Vorschein kommen lassen und amöboider Bewegungen fähig sind. Dieselben Gebilde trifft man, wie früher beschrieben, auch in der Milz an und wahrscheinlich stammen sie aus dieser her. Auch beobachtet man spindelförmige verfettete Zellen, Gefässendothelien der Milzvenen. Vereinzelt finden sich auch grössere Protoplasmazellen mit einer oder mehreren Vacuolen oder mit eingeschlossenen rothen Blutkörperchen. Endlich seien noch Körnchenbildungen genannt, sogenannte Protoplasmakörnchen, in denen manche Autoren Keime der Spirillen wittern.

Fig. 25.



Temperaturcurve bei Febris recurrens mit einem Rückfall. Eigene Beobachtung

Im Anschlusse an den eröffnenden Schüttelfrost tritt schnelle Erhöhung der Körpertemperatur ein und schon binnen kurzer Zeit pflegen Temperaturen von 40, 41 und selbst 42° erreicht zu sein. Meist hält das Fieber unter continuirlichem Typus fünf bis sieben Tage an. Dann erfolgt schneller kritischer Abfall, der Kranke erholt sich auffallend rasch und bleibt ungefähr wieder fünf bis sieben Tage fieberfrei. Darauf tritt unter gleichen Erscheinungen wie das erste Mal ein Rückfall ein: Frost, schnelle Temperaturerhöhung und continuirliches Fieber von fünf bis sieben Tagen oder von kürzerer Dauer. Ja! es kann unter ähnlichen Umständen selbst noch ein dritter, vierter und fünfter Rückfall erfolgen. Aber meist sind die späteren Rückfälle kürzer und weniger typisch. Man begreift, dass dadurch die Temperaturcurve etwas so Charakteristisches erhält, dass man nach Ablauf der Krankheit aus ihr allein mit voller Deutlichkeit das Leiden zu erkennen vermag (vergl. Fig. 25).

In seltenen Fällen ist die Krankheit mit einem einmaligen Fieberanfalle beendet. Auch dauert zuweilen das Fieber beim ersten Anfalle kürzere oder längere Zeit. Mitunter hat man bei gleichzeitig herrschender Intermittens zu Beginn der Krankheit intermittirenden Fiebertypus mit Schüttelfrost und Schweiss beobachtet. Häufiger läuft gewissermaassen Recurrens in Intermittens aus.

Vor Beginn der Krisis stellen sich zuweilen Zeichen von Perturbatio critica ein, relativ oft sah ich dabei starken Schüttelfrost. Die Krisis vollzieht sich unter den auch sonst bekannten Erscheinungen meist während der Nacht und oft sind bereits drei Stunden dazu ausreichend, um einen Temperaturabfall von mehr als 5° und 7° C. zu erzielen. Kurz vor der Krisis sah ich wiederholentlich die Temperatur mehr als 43·0° C. betragen, während sie nach Beendigung derselben einen subnormalen Werth angenommen hatte.

Die Milz schwillt meist sehr beträchtlich an und oft klagen die Kranken über Schmerz in der Milzgegend. Sie wird palpabel. Auch will man mitunter über ihr herzsystolisches, dem Placentargeräusche gleichendes Blasen gehört haben. *Friedreich* machte die Beobachtung, dass sich bereits vor Eintritt des ersten Fieberanfalles Milzschwellung ausbildet. Ist die Fieberperiode überstanden, so schwillt die Milz beträchtlich ab, um beim nächsten Anfalle von Neuem zu intumesciren.

Auch die Leber nimmt in der Regel an Umfang zu und ist druckempfindlich.

Alle übrigen Symptome hängen theils mit dem bedeutenden Fieber, theils mit dem Infectionsvorgange zusammen.

Der Puls ist meist ungewöhnlich beschleunigt, 120—130—140 Schläge, mehr als der Körpertemperatur entspricht. Meist ist der Puls voll, hart und nur selten auf der Höhe des Fiebers dikrot, letzteres schon eher nach eingetretener Krisis. Es kommt Pulsarhythmie vor. Nach beendeter Krisis ist die Pulszahl mitunter subnormal.

Das Sensorium bleibt meist frei, Delirien sind entschieden selten. Viele Kranken klagen über hartnäckige Schlaflosigkeit. Meist bestehen Ohrensausen und Schwerhörigkeit, theils in Folge von Tubenkatarrh, der von dem entzündeten Schlunde aus fortgepflanzt ist, theils bedingt durch schwerere Veränderungen im Mittelohre. Die Zunge ist in der Regel mit weissem, gelblichem oder bräunlichem Belage bedeckt, erscheint verdickt und besitzt nicht selten an den Rändern Zahneindrücke. Oft macht sich unangenehmer Foetor ex ore bemerkbar. Die Patienten klagen über schlechten Geschmack und vermehrten Durst. Auffälliger Weise ist in manchen Fällen trotz hohen Fiebers der Appetit wenig vermindert. Trockenes Gefühl in Nase und Schlund nebst Brennen und Schlingbeschwerden werden öfters geklagt.

Die Haut zeigt häufig leicht graugelbes Colorit. Oft bekommt man auf Bauch- und Brusthaut Roseolen zu sehen, zuweilen auch Herpes labialis, seltener H. nasalis oder H. auricularis. Zuweilen kommen ausgebreitete Erytheme vor, auch Petechien und Urticaria oder, wie *Litten* beschrieb, blaurothe, auf Fingerdruck nicht erblassende Flecken auf vorderer Rumpffläche und Oberschenkel, sogenanntes Pelioma. Fast immer ist die Haut heiss und trocken, seltener stellen

sich bereits zu Anfang der Krankheit Schweisse ein. Dagegen vollzieht sich die Krisis unter starkem Schweissausbruche und bildet sich oft als Folge davon Miliaria aus. Hyperalgesie, seltener Analgesie sind wiederholentlich gesehen worden. In der Reconvalescenz zeigt sich meist Abschuppung der Haut, welche unter Umständen sogar in grösseren Fetzen erfolgt.

Auf den Lungen machen sich fast regelmässig Erscheinungen von trockenem Bronchialkatarrhe bemerkbar. Das Herz erscheint in seinem rechten Abschnitte nicht selten verbreitert, auch ist der erste Herzton häufig leise und unrein (febrile Veränderungen). An Carotiden und Temporalarterien beobachtete ich mehrfach lebhafte Pulsationen, an der Temporalis starke Schlängelungen.

Das Abdomen ist mitunter etwas aufgetrieben und nicht allein in der Milz- und Lebergegend druckempfindlich. Manche Patienten haben auffällig lebhafte Schmerzen in der Nierengegend.

Der Harn zeigt zunächst die Eigenschaften des Fieberharnes: geringe Menge, dunkelrothe Farbe, stark sauere Reaction und hohes specifisches Gewicht. Zuweilen treten gewissermaassen unmotivirt vorübergehend reichlichere Harnmengen auf. Ist der Fieberanfall vorüber, so nimmt der Harn wieder normale Eigenschaften an. In der Reconvalescenz erfolgen mitunter sehr reichliche Harnausscheidungen, bis 6000 Cbcm., die nach einiger Zeit wieder zurückgehen. Albuminurie kommt während des Fiebers sehr oft vor, daneben finden sich häufig im Sedimente hyaline und körnige Cylinder und Epithelien aus den Harnkanälchen, die aber auch ohne Albuminurie auftreten.

Auch die chemische Zusammensetzung des Harnes hängt vor Allem vom Fieber ab. Man findet, so lange die Körpertemperatur erhöht ist, die Harnstoffmenge vermehrt, auch wies *Schultzen* die Erscheinungen der posteprikritischen Harnstoffausscheidung nach. In den nächsten Anfällen pflegt die Harnstoffmenge nicht mehr so bedeutend gesteigert zu sein, wie das erste Mal. Den Gehalt an Harnsäure geben *Bock & Wyss* während des Fiebers als vermindert an, andere Autoren dagegen fanden ihn im Vergleiche zur Apyrexie gewachsen. *Hallervorden* erkannte im Fieber Zunahme des Ammoniaks. Derselbe Autor berichtet über febrile Vermehrung der Schwefelsäure im Harne. Die Phosphate und Sulfate fanden *Pribram & Kobitschek* an Menge geringer, während *Riesenfeld* gesteigerte Phosphorsäureausscheidung behauptet. Dagegen stimmen darin alle Angaben überein, dass die Chloride bis auf Spuren schwinden und erst einige Tage in der Intermission allgemach steigen. *Semon & Traube* beschrieben, dass bei einem an Recurrens erkrankten Diabetiker der Zucker aus dem Harne während des Fiebers schwand, auch wurde das specifische Gewicht des Harnes geringer, doch wurde während der Apyrexie allmälig Alles wie vordem.

Der Stuhl erfolgt häufig mehrmals am Tage und ist dann dünn, oft zeichnet er sich durch starken Gallengehalt aus.

Haben die Patienten ihren Fieberanfall glücklich überstanden, so erholen sie sich meist auffällig schnell, freilich um so langsamer, je mehr Anfälle wiederkehren. Aber trotz alledem kommen Complicationen und Nachkrankheiten nicht selten vor, unter welchen wir die hauptsächlichsten im Folgenden namentlich machen wollen.

Seitens des Nervensystemes treten ausser Delirien mitunter Zustände von epileptiformen Convulsionen und Trismus auf. Selten wird das Bewusstsein so benommen, dass die Patienten Harn und Koth unter sich lassen oder dass die Blase sich bis zum Nabel mit Harn überfüllt, so dass man auf ein regelmässiges künstliches Entleeren der Harnblase Bedacht zu

nehmen hat. Alle diese Zustände ereignen sich zur Zeit bestehenden Fiebers. Auch kann es zu bedeutender Nackensteifigkeit kommen, welche man jedoch nicht immer auf meningitische Veränderungen, sondern auch auf lebhafte Schmerzhaftigkeit der Nackenmuskeln zu beziehen hat. Zuweilen treten unmittelbar nach der Krisis sehr heftige Delirien ein, welche man als Inanitionsdelirien aufgefasst hat. Vereinzelt stellten sich in der Reconvalescenz ausgesprochene Psychopathien ein, die aber wieder vorübergingen. Mitunter bleiben Lähmungen zurück. Beispielsweise beschrieb *Fritz* aus der *Leyden*'schen Klinik einen Fall von atrophischer Lähmung des rechten Armes (periphere Neuritis?). Auch sind mehrfach transitorische Augenmuskellähmungen, am häufigsten solche des Abducens erwähnt worden. *Griesinger* nennt als Nachkrankheit Diabetes mellitus.

Oft wird das Auge von Nachkrankheiten betroffen, und fast hat es den Anschein, als ob die Häufigkeit dieser Veränderungen mit dem Charakter der Epidemien wechselt. Angeblich kommt dergleichen häufiger bei Männern als bei Frauen vor. Meist leidet der Chorioidealtractus. So beobachtet man nicht selten flockige Trübungen im Glaskörper, welche für sich bestehen oder mit Iritis, Irido-Chorioiditis und Irido-Cyclitis verbunden sind. Auf der hinteren Fläche der Cornea findet man mitunter helle feinste Pünktchen — Descemetitis —, auch kann sich Hypopion-Keratitis einstellen. *Winzer* beobachtete an Fällen der *v. Frerichs*'schen Klinik Netzhautblutungen, während *Litten* Conjunctivitis phlyctaenulosa beschrieb. *Förster* fand transitorische Amaurose, auch sind Accommodationsparesen gesehen worden. Der Zusammenhang mit dem Grundleiden ist unbekannt.

Katarrh und eiterige Entzündung im Mittelohre beschrieb *Luchan* in mehreren Fällen einer jüngsten Königsberger Epidemie.

Hänisch erwähnt Stomatitis, auch ist Pharyngitis zur Zeit der Fieberperiode beobachtet worden. *Litten* fand Schwellung der Zungenfollikel. Als Nachkrankheit entwickelt sich in manchen Fällen eiterige Parotitis, auch sind Entzündungen der Submaxillardrüse bekannt. Bei der Section hat man vereinzelt im Magen croupöse Auflagerungen gefunden. Zuweilen treten blutige oder dysenteriforme Stühle auf, denen bei der Section necrotische oder diphtherische Veränderungen, namentlich auf der Schleimhaut des Dickdarmes entsprechen.

Dergleichen Veränderungen sind auch auf der Schleimhaut des Kehlkopfes und der Bronchien beschrieben worden, mitunter auch auf der hinteren Kehlkopfwand Geschwüre wie bei Abdominaltyphus. Auch kommt Glottisödem vor. Zuweilen gesellen sich zu bestehendem Bronchialkatarrhe Atelectase der Lungen, Hypostase, katarrhalische oder fibrinöse Lungenentzündung, selten Abscess oder Gangraen der Lungen. *Huff* beobachtete Haemoptoë. Selten entsteht Pleuritis, Pericarditis oder Endocarditis, jedoch kann die Entzündung der serösen Häute auch haemorrhagischer Natur sein.

Ebenso selten ist Peritonitis. Mitunter gehen Complicationen und Nachkrankheiten von der Milz aus, so Milzruptur mit schnell tödtlicher Peritonitis oder Milzabscess, der sich nach beendetem

Fieber durch Schüttelfröste, erneute Fiebersteigerungen und Schweisse verräth und in das Peritoneum, in Pleura, Lungen, Pericard oder durch die Lendenmuskeln durchbricht, auch in den Magen oder Darm.

Mitunter stellt sich Haematurie ein, wobei auf der *Leyden*schen Klinik Spirillen im Harne nachgewiesen wurden, welche offenbar mit dem Blute in den Harn hineingekommen waren. Als Nachkrankheit kommt chronischer Morbus Brightii vor.

Aus den Genitalien stellen sich mitunter pseudomenstruale Blutflüsse ein.

Zuweilen kommen auf der Haut Abscesse oder Furunkel als Nachkrankkeit vor. Selten entwickelt sich Erysipel oder Decubitus. Ebenso selten entsteht Gangraen der Haut unabhängig von Decubitus, z. B. an Ohren, Nase, Lippen oder Scrotum, auch kann sich in Folge von arteriellen Thromben Gangraen an den Extremitäten ausbilden. Zuweilen zeigen sich in der Reconvalescenz pustulöse, bullöse oder lichenartige Exantheme oder es kommt zu Entzündung und Vereiterung von Lymphdrüsen. Auch hat man mehrfach Abschuppung der Haut beobachtet.

Mitunter sehen die Kranken lange Zeit nach überstandenem Fieber anaemisch aus, auch kommt es zu Oedem der Haut, ohne dass Albuminurie oder marantische Thrombose vorhanden ist.

In manchen Fällen schwellen die Gelenke in der Fieberperiode an, sind schmerzhaft und machen Veränderungen durch wie bei acutem Gelenkrheumatismus. An den Muskeln hat man Contracturen beschrieben.

Wir haben uns noch absichtlich eine wichtige Gruppe von Complicationen aufgespart, welche von der Leber ausgehen. Dahin gehört zunächst katarrhalischer Icterus mit den auch sonst bekannten Symptomen. In manchen Fällen aber drängen sich icterische Veränderungen in den Vordergrund und es entwickelt sich das Bild des biliösen Typhoids. Wenn man früher mitunter Bedenken getragen hat, diesen Symptomencomplex für eine Abart des Rückfallsfiebers zu halten, so kann man heute nicht mehr daran zweifeln, weil man im Blute Spirillen findet, und weil es *Motschutkoffsky* gelang, beim Menschen durch Impfung von Blut bei biliösem Typhoid unzweideutige Recurrens zu erzeugen. Glücklicherweise entstand bei diesen gewagten Experimenten niemals wieder biliöses Typhoid. Manche Epidemien und Länder zeichnen sich durch das häufige Vorkommen von biliösem Typhoid aus, so nach *Griesinger*, welchem man die ersten eingehenden Untersuchungen verdankt, namentlich Egypten. Der Zustand kann vielleicht am kürzesten als Verbindung von Recurrens mit den Erscheinungen von Icterus gravis bezeichnet werden, wobei wir den letzteren weniger als Leber- denn als Bluticterus auffassen und als Folge schwerer Infection erklären möchten. Der Icterus wird sehr intensiv, das Sensorium ist benommen, es kommt zu Blutungen auf Haut und Schleimhäuten und viele Patienten sterben bereits beim ersten Anfalle durch Collaps.

Recurrens kann sehr verschiedene Grade erreichen, die sich ebenso nach der Länge der Krankheit, wie nach der Schwere ihrer Symptome von einander unterscheiden. In uncomplicirten mittel-

schweren Fällen pflegt die Dauer der Krankheit vier bis fünf Wochen zu betragen, durch Complicationen dagegen kann sie wesentlich verlängert werden. Der Tod kann auf der Höhe des ersten Fieberanfalles durch excessive Temperatursteigerung, Herzlähmung oder Collaps erfolgen, auch durch Cholaemie, in anderen Fällen aber wird er durch Nachkrankheiten bedingt.

IV. Diagnosis. Die Erkennung der Krankheit ist wegen des specifischen Blutbefundes (Spirillen) leicht und sicher, eine Verwechslung kaum möglich, daneben kommt die charakteristische Fiebercurve in Betracht.

V. Prognosis. Die Vorhersage ist in uncomplicirten Fällen fast gut, weil die Todesziffer häufig nur 2 Procente beträgt und 6 oder gar 12 Procente bereits zur Ausnahme gehören. Dagegen machen jedwelche Complicationen die Prognose ernst und bei biliösem Typhoid ist sie sogar sehr bedenklich, da hier die Mortalität bis 60 Procente steigt. Im Uebrigen richtet sich die Prognose nur nach allgemein giltigen Satzungen: Alter, Constitution u. s. f.

VI. Therapie. Die Prophylaxis bleibt dieselbe wie beim Flecktyphus. Auch in Bezug auf die Behandlung gilt das von jener Krankheit Gesagte (vergl. Bd. IV, pag. 205). Specifische Mittel kennt man nicht und ist man auf eine symptomatische Behandlung angewiesen. Bei biliösem Typhoid sah *Griesinger* von grossen Chiningaben (2·0) guten Erfolg. Die antipyretische Behandlung leistet wenig, nur durch Kairin will man eine Unterdrückung des Fiebers gesehen haben. Ueber die Wirkungen des Antipyrin liegen keine Erfahrungen vor. Neuerdings berichtet *Bogomdow*, dass es ihm mehrfach gelang, durch Liquor Kalii arsenicosi die Spirillen aus dem Blute zum Verschwinden zu bringen und das Fieber abzukürzen, doch sei man vorsichtig, denn schon frühere Autoren haben mehrfach Arsenik ohne Erfolg versucht. Neuerdings hat *Oks* behauptet, dass nach dem Gebrauche von Calomel (in 60 Procenten der Fälle) vielfach keine Relapse vorkamen.

2. Malaria.

I. Aetiologie. Die Malariakrankheiten führen auch den Namen Sumpffieber, denn in der That sieht man sie besonders häufig und zahlreich in sumpfigen Gegenden auftreten. Viele Ländergebiete sind berüchtigt dafür, dass in ihnen Malaria endemisch vorkommt, beispielsweise gewisse Sumpfgegenden von Italien, Griechenland, Galizien und Ungarn, weite Strecken in den Tropen u. s. f.

Sehr häufig begegnet man endemischen Malariaherden in der Nähe der Ufer grosser Flüsse, in Deltagebieten mächtiger Ströme und an den Ufern von Seen. Bekannt ist, dass an der Donau, Weichsel, am Niemen und Rhein, an Elbe und Oder endemische Malariaherde bestehen.

Auch die Meeresküste ist vielfach mit endemischen Malariaherden besetzt, beispielsweise die Küsten der Ost- und Nordsee. Als

besonders gefährlich gelten solche Küstenstriche, an denen sich Süss- und Meereswasser in Folge von Ebbe und Fluth mit einander mischen, wo es also zur Bildung von stagnirendem Braakwasser kommt.

Zuweilen werden mehr zufällig Malariaherde geschaffen. Dergleichen beobachtet man nach grossen Ueberschwemmungen, starken Regengüssen, welche von trockener Hitze gefolgt sind, beim Urbarmachen von Wäldern, Aufwerfen von Gräben und Wällen, Trockenlegen von Sümpfen u. Aehnl. m. Vereinzelt sah man Malaria nach vulcanischen Eruptionen auftreten. Malariaherde bilden sich auch dann, wenn ein bisher bewirthschaftetes Gebiet dem Verfalle überlassen wird, und umgekehrt ist nichts wirksamer, um Malaria zu beseitigen, als wenn die Cultur von Neuem in unwirthlich gewordenen Gegenden Platz greift. Auch auf Schiffen hat man Malaria auftreten gesehen, wenn im Kielraume Wasser stagnirte und sich in ihm faulige Zersetzungen ausbildeten.

Im Allgemeinen darf man behaupten, dass überall da Bedingungen zum Gedeihen der Malarianoxe gegeben sind, wo bei einem gewissen Feuchtigkeitsgehalte des Bodens Modern und Verfaulen von pflanzlichen Stoffen stattfinden. Daher sind auch viele Moorgegenden, z. B. Hannover und Oldenburg bekannte Malariaherde. Je reicher der Erdboden in seinen oberflächlichen Schichten an organischen Substanzen und je poröser und durchlässiger er für Feuchtigkeit ist, um so günstiger gestalten sich die Verhältnisse für die Entstehung des Malariagiftes. So kann es auch geschehen, dass unter Umständen auf Höhen Malariaherde vorkommen, obschon die Krankheit im Allgemeinen mehr eine Geissel der Niederung als des Gebirges ist.

Man erkennt also leicht, dass die Malariavergiftung an dem Boden haftet, sie ist ein Prototyp für eine miasmatische Infection. Wer sich dem Dunstkreise des gefährlichen Terrains nähert, kommt in Ansteckungsgefahr, eine Infection durch persönlichen Verkehr und einfache Berührung mit Erkrankten findet gewöhnlich nicht statt. Ob eine Ansteckung durch Trinkwasser vorkommt, ist noch strittig. Mehrfache Erfahrungen machen es wahrscheinlich, dass sich das Malariagift weniger leicht nach oben als in der Fläche fortpflanzt, so dass es eine gewisse Schwere zu besitzen scheint.

Nicht verschwiegen soll es werden, dass nach einzelnen Angaben doch unter Umständen Ansteckungen durch den persönlichen Verkehr und fern von Malariaorten einzutreten scheinen. So giebt *Sawyer* an, dass er eine vollkommen fieberfreie Gegend besuchte, in dieser von Malaria, die er sich an seinem gewöhnlichen Wohnorte geholt hatte, befallen wurde und nach etwa neun Tagen eine in dem malariafreien Orte ansässige Dame ansteckte, die ihn während der Krankheit gepflegt hatte. *Buchner* behauptet, dass der Schweiss von Intermittenskranken beim Zusammenschlafen auf Gesunde die Krankheit überträgt. *Hjelt* macht neuerdings für die Intermittens in Finnland geltend, dass sie nicht unter Vermittlung von Sümpfen, Binnenseen u. Aehnl. verbreitet wird, sondern eingeschleppt ist und unabhängig von den berührten Schädlichkeiten durch den Verkehr mehr und mehr an Ausdehnung gewinnt.

Das Auftreten von Malaria findet endemisch, epidemisch, pandemisch oder sporadisch statt. Auch an solchen Orten, an denen Malaria endemisch herrscht, häufen sich zeitweise die Erkrankungen zur ausgesprochenen Epidemie. Dabei erkennt man, dass auf die

Entstehung von Epidemien die Jahreszeit nicht ohne Einfluss ist, denn die meisten Epidemien nehmen im Frühlinge und Herbste den Anfang. Auch die Temperatur ist wichtig; je höher sie ansteigt, je mehr Sümpfe dem Eintrocknen nahe gebracht und je stärker die dünnen Wasserschichten in ihnen von der Sonne durchwärmt werden, je mehr demnach Zersetzungen auf ihrem Boden um sich greifen, um so grösser die Gefahr zur epidemischen Verbreitung. In den tropischen Gegenden befördert die Regenzeit wesentlich das Anwachsen von Epidemien. Auch Winde und Windrichtung sind nicht ohne Einfluss. So hat *Geselle* die Beobachtung gemacht, dass ein einem Torfmoore nahe gelegenes Dorf von Malaria befallen wurde, weil dasselbe ständig den über dem Moore streichenden Winden ausgesetzt war, während die Arbeiter auf dem Moore selbst und die andere selbst nähere Umgebung verschont blieben. Bemerkenswerth ist, wie unbedeutende Hindernisse mitunter genügen, um der Verbreitung der Krankheit entgegen zu treten; so hat man beobachtet, dass zuweilen eine Mauer ausreichte, um grosse Menschenmassen zu schützen.

Ab und zu hat die Krankheit pandemischen Charakter angenommen, grosse Erdtheile überzogen, Wanderungen in ferne Ländergebiete unternommen und Orte heimgesucht, die sonst von ihr verschont bleiben.

Sporadische Fälle sind meist aus Malariagegenden zugereist. Häufig hören sie spontan auf, wenn in malariafreien Orten Aufenthalt genommen wird. Mitunter treten die ersten Zeichen der Infection erst auf, wenn bereits gesunde Gegenden aufgesucht worden sind. Zugereiste sind an endemischen Malariaorten besonders gefährdet. Als am meisten schädlich gelten Schlafen auf feuchtem Boden, Aufenthalt in der Nähe von Sümpfen am frühen Morgen und namentlich am späten Abend.

Durch Excesse aller Art und Erkältung wird die Krankheitsdisposition gesteigert.

Alter und Geschlecht haben auf die Ansteckungsgefahr keinen Einfluss, namentlich kommt das Leiden im kindlichen Alter weit häufiger vor, als man das meist anzunehmen pflegt. Im ersten Lebensjahre freilich ist die Zahl der Erkrankungen gering, obschon man selbst Neugeborene als mit Malaria behaftet gesehen hat, wenn sie von malariakranken Müttern geboren waren, die Erkrankungen mehren sich im zweiten bis achten Lebensjahre, um dann wieder seltener zu werden.

Von manchen Autoren werden Racenunterschiede angenommen, namentlich sollen Neger wenig an Intermittens erkranken. Ein Ausschliessungsverhältniss zwischen Lungenschwindsucht und Intermittens hat sich in keiner Weise bestätigt. Ebensowenig ist richtig, dass Schwangerschaft und Wochenbett Immunität abgeben. *Goth* behauptet sogar, dass im Wochenbette die Praedisposition zu Malaria erhöht ist. Unter 46 Fällen kamen 41 Procente zu früh nieder; die Kinder blieben im Mittel 669 Grm. unter dem normalen Gewichte.

Vor vielen anderen Infectionskrankheiten zeichnet sich Malaria dadurch aus, dass ein einmaliges Ueberstehen eine Neigung zu Recidiven abgiebt, und namentlich dann, wenn Personen nicht

die Gelegenheit haben, Sumpfgegenden für immer zu verlassen, ist das Leiden hartnäckig und zieht sich nicht selten dauernd während des ganzen Lebens hin. Man hat bis viermaliges Rückfälligwerden beobachtet.

Sehr bemerkenswerth sind die Beziehungen der Malaria zu anderen Infectionskrankheiten. In den Tropen herrschen vielfach nebeneinan der Ruhr und Intermittens, und wer vielleicht dem einen Uebel glücklich entgeht, wird um so sicherer eine Beute des anderen. Auch hat man wiederholentlich gesehen, dass mehrfach Intermittens Choleraepidemien vorausging. Auf die innigen Beziehungen zu Recurrens wurde bereits im vorausgehenden Abschnitte aufmerksam gemacht. Auch erscheint hier die Bemerkung am Platze, dass man mehrfach Abdominaltypus der Malaria vorausgehen oder sich an Malaria anschliessen sah. Mitunter nehmen andere Krankheiten zur Zeit von Malariaepidemien intermittirenden Charakter an. Beispielsweise berichtet *Porter* über einen Amputirten, bei welchem sich aus dem Amputationsstumpfe intermittirende Blutungen zeigten.

In Bezug auf die Natur der Malarianoxe hat man wohl allgemein die Ansicht aufgegeben, dass es sich um schädliche chemische Verbindungen handelt. Man ist heute geneigt, sie in bestimmten Spaltpilzen zu suchen. *Salisbury* und nach ihm einige Andere glaubten sie in bestimmten Algenarten — Palmellae — gefunden zu haben, doch ist das wohl sicherlich unrichtig. Neuerdings beschrieben *Klebs & Tommasi-Crudeli* stäbchenförmige Gebilde — Bacillus malariae —, die sie cultivirten und mit Erfolg auf Kaninchen übertrugen. Bestätigende Angaben werden immer zahlreicher; auch *Cuboni & Marchiafava* und neuerdings *Rozsahegyi* und *v. Sehlen* haben im Malariaboden gleiche Gebilde gefunden und zudem tauchen, wie später erwähnt werden soll, neuerdings immer öfter Angaben über das Vorkommen von Spaltpilzen im Blute von Intermittenskranken auf. *Gerhardt* konnte neuerdings Intermittens bei Gesunden erzeugen, wenn er ihnen Blut, welches er Intermittenskranken während des Fieberanfalles entnommen hatte, subcutan injicirte, ebenso *Marchiafava* und *Ciarorchi & Mariotti*. Schon vordem war *Dochmann* bei der Impfung mit dem Inhalte von Herpesbläschen von Intermittenskranken zu einem positiven Ergebnisse gelangt.

II. Symptome. Das klinische Bild, unter welchem sich Malariakrankheiten zeigen, wechselt, und man ist seit langer Zeit darin übereingekommen, mehrere Formen von Malariaerkrankung zu unterscheiden. Gewöhnlich werden dieselben bezeichnet als Febris intermittens simplex oder Wechselfieber, als Febris intermittens larvata, Febris intermittens perniciosa et comitata, als Febris remittens et continua und als Malariacachexie, wobei man bei der letzteren, dessen man sich meist wenig bewusst zu sein pflegt, zwischen primärer und secundärer Malariacachexie zu unterscheiden hat.

Das Incubationsstadium schwankt bei Malaria durchschnittlich zwischen 7 bis 21 Tage. Mitunter freilich will man bereits wenige Stunden nach stattgehabter Ansteckung die ersten krankhaften Veränderungen gefunden haben. So liegen Berichte vor, nach denen einzelne Aerzte selbst Malariagegenden berührten, fast unmittelbar darauf und noch an dem schädlichen Orte selbst Kratzen im Schlunde und Kehlkopfe, Trockenheit und zusammenschnürendes Gefühl empfanden und kurze Zeit später von weiteren manifesten Symptomen der Malariavergiftung befallen wurden. Von anderen Autoren wird die Incubationszeit als beträchtlich länger angegeben, will man doch gesehen haben, dass manche Personen später als

drei Monate an Malaria erkrankten, nachdem sie einen inficirten Ort verlassen hatten.

Nicht selten gehen dem Ausbruche der Krankheit Prodrome voraus, doch bieten dieselben nichts für Malaria Charakteristisches. Die Patienten bekommen ein ungewöhnlich blasses Aussehen, fühlen sich matt, frösteln öfter, haben Schlafneigung oder gestörten Schlaf und klagen namentlich häufig über gastero-enterische Beschwerden: Appetitmangel, schlechten Geschmack, Geruch aus dem Munde, Aufstossen, Erbrechen, Magendruck, Durchfall u. Aehnl. m.

Die Form der manifesten Malaria hängt zum Theil von der Oertlichkeit ab. Während in unseren Breiten meist nur reine Intermittens oder larvirte Intermittens vorkommt, herrschen in den Tropen und an endemischen Malariaherden überhaupt die remittirenden und continuirlichen Sumpffieber und schwere cachectische Zustände vor. Auch die perniciöse und comatöse Intermittens ist am häufigsten in tropischen Gegenden zu finden. Bei uns werden die schwereren Malariaformen in der Regel nur dann beobachtet, wenn absonderliche Ereignisse, z. B. Ueberschwemmungen, dem Auftreten verbreiteter Malaria zu Grunde liegen oder wenn Malaria in epidemischer Ausdehnung auftritt.

Febris intermittens simplex, Wechselfieber ist diejenige Malariaform, die bei uns am häufigsten vorkommt. Kurz gesagt, charakterisirt sich die Krankheit dadurch, dass vielstündige Fieberparoxysmen, Pyrexie, mit fieberfreien Zeiten, Apyrexie, in ganz regelmässigen Zeitintervallen abwechseln.

In vielen Fällen setzt der Fieberanfall zu einer ganz bestimmten Tageszeit ein, dauert jedesmal eine bestimmte Zahl von Stunden und kehrt alle 24, 48, 72 Stunden u. s. f. wieder. Wiederholen sich die Fieberzufälle jeden Tag, so nennt man das eine Febris intermittens quotidiana, liegt immer ein fieberfreier Tag dazwischen, so hat man es mit F. i. tertiana zu thun, und beträgt endlich die fieberfreie Zwischenzeit zwei Tage, so entsteht die F. i. quartana. Damit sind aber die Möglichkeiten noch nicht erschöpft. Febris intermittens octana hat neuerdings noch *Binz* beschrieben, ja man will bis 30tägige fieberfreie Zwischenzeit beobachtet haben (?). Im Allgemeinen werden die Fiebertypen um so weniger deutlich, je länger sich die Wiederholung der Fieberanfälle über die Quartana entfernt.

Mitunter kommt es vor, dass sich jeder neue Fieberanfall einige Zeit früher zeigt als der vorausgegangene, was man als Febris intermittens anteponens benannt hat. Dadurch kann es geschehen, dass eine Tertiana allmälig in eine Quotidiana übergeht u. s. f. Aber man begegnet auch dem umgekehrten Verhalten und es stellt sich jeder neue Fieberanfall etwas später als der vorhergegangene ein, Febris intermittens postponens. Bildet sich ein zweiter Fieberanfall bereits aus, bevor der erste vollkommen abgelaufen ist, so bezeichnet man das als Febris intermittens subintrans.

Als besondere Unterart sei noch die Febris intermittens duplicata erwähnt. Bei der Febris intermittens quotidiana duplicata treten jeden Tag zwei Fieberanfälle auf, von denen jeder seine bestimmte Zeit und häufig auch verschiedene Heftigkeit innehält. Die Febris intermittens tertiana duplicata kennzeichnet sich dadurch, dass zwar jeden Tag ein Fieberanfall erscheint, aber die Fieberanfälle an den graden und an den ungraden Tagen sind von sehr verschiedener, an den entsprechenden Tagen unter sich gleicher Intensität. Bei der Febris intermittens duplicata quartana folgen sich zwei Tage mit je einem Fieberanfalle, dann kommt ein fieberfreier Tag, zwei Tage mit Fieberparoxysmen, fieberfreier Tag u. s. f.

Die Temperaturcurven bei der Intermittens sind an sich schon so bezeichnend, dass es meist aus ihnen allein bereits gelingt, die Krankheit mit Sicherheit zu erkennen. Wir weisen auf beistehende Figuren, welche quotidiane, tertiane und quartane Intermittens betreffen (vergl. Fig. 26—28).

In unseren Gegenden sind die tertianen Intermittenten bei Weitem die häufigsten. Intermittens quartana soll in den Tropen so gut wie gar nicht beobachtet werden. Mitunter gehen die Typen im weiteren Verlaufe der Krankheit in einander über, so dass beispielsweise die Krankheit als Quotidiana anfängt und sich dann in eine Tertiana umwandelt.

Während des einzelnen Fieberparoxysmus hat man mehrere Stadien zu unterscheiden; fast immer zeigt sich zuerst ein Froststadium, dem ein Hitzestadium folgt, an welches sich als letztes das Schweissstadium anschliesst.

Fig. 26.



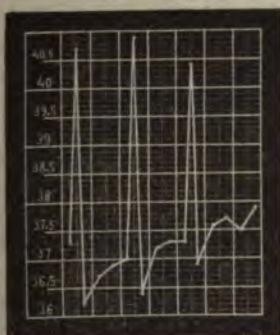
Temperaturcurve bei Febris intermittens quotidiana eines 33jährigen Piemontesen.
Eigene Beobachtung. (Züricher Klinik.)

In manchen Fällen will man eine umgekehrte Reihenfolge der Stadien beobachtet haben und hat dann von einem Typus inversus gesprochen. Auch liegen einzelne Berichte vor, nach denen mitunter zwischen den einzelnen Stadien, die sich sonst immer unmittelbar an einander anschliessen, freie Zeiträume von Stunden Dauer einschleichen, sogenannte Febris intermittens dissecta. Als Febris intermittens erratica hat man solche Fälle bezeichnet, in welchen die Fieberparoxysmen keiner bestimmten Zeitregel folgen; man beobachtet sie namentlich bei Personen, die schon früher mehrfach an Malaria gelitten haben.

Das Froststadium des Fieberparoxysmus nimmt i[n] der Regel einen allmäligen Anfang. Die Kranken fühlen sich ma[tt], werden blass, gähnen häufig und strecken und recken ihre Glied[er]. Bald stellen sich leichte Frostschauer ein, die längs des Rücke[ns] abwärts laufen und von der Lendengegend aus in die Extremität[en] hineinstrahlen. Die Frostempfindungen nehmen mehr und me[hr] überhand und bald kommt es zum ausgesprochenen Schüttelfros[t]

Die Kranken klappern heftig mit den Zähnen und werden nicht selten so stark hin und her gerüttelt, dass Bett und selbst Gegenstände im Zimmer erzittern und beben. Ihre Haut ist blass, fühlt sich eisig kalt an und zeigt, mit der Binnentemperatur des Körpers verglichen, Unterschiede von 5—7° C. Gewöhnlich hat sich starke Gänsehaut ausgebildet. Die lebhafte Contraction der Hautgefässe erkennt man daran, dass, wenn man einen Nadelstich in die Fingerkuppe ausübt, gar nicht oder nur wenig Blut zum Vorschein kommt oder nur nach längerem Drücken erscheint, und dass das Blut in Folge von verlangsamter Circulation auf der Körperoberfläche intensiv schwarzroth aussieht. Die Haut hat ihren Turgor eingebüsst, so dass beispielsweise sonst enge Fingerringe leicht abgestreift werden können oder spontan von den Fingern abfallen. Die Augen sind meist blau halonirt und sehen matt aus. Die Pupillen erscheinen weit und von träger Reaction. Viele klagen über Schwindel, Eingenommensein des Kopfes und Ohnmachtsanwandlung. Auch Flimmern vor den Augen, Dunkelsehen und

Fig. 27.



Temperaturcurve bei Febris intermittens tertiana. Eigene Beobachtung.

Fig. 28.



Temperaturcurve bei Febris intermittens quartana. Nach Wunderlich.

Ohrensausen kommen vor. Die Zunge ist oft belegt. Auch stellen sich mitunter Aufstossen oder hartnäckiges Erbrechen ein. Puls und Athmung sind beschleunigt. Nicht immer, aber häufig entleeren die Kranken reichlichen hellen wässerigen Harn. Die Milz erscheint vergrössert und schwillt umsomehr an, je näher das zweite Stadium heranrückt. Auch werden nicht selten Druckempfindlichkeit in der Magen- und Lebergegend, sowie spontane Schmerzhaftigkeit in der Nierengegend oder Empfindlichkeit gegen Druck beobachtet. Von besonderem Interesse ist das Verhalten der Binnentemperatur des Körpers, indem zuerst *De Haën* erkannte, dass die Innentemperatur bereits während des Frostes excessiv steigt und meist schon gegen Ende des Froststadiums den höchsten Punkt erreicht. Man hat Temperaturen bis 44° C. *(Hirtz)* gefunden.

Die Dauer des Froststadiums beträgt im Durchschnitte ein bis zwei Stunden, aber es kommen immerhin nicht zu selten Fälle vor, in welchen sie viel länger (sechs Stunden und darüber) währt.

Der Beginn des Hitzestadiums macht sich subjectiv dadurch bemerkbar, dass immer mehr die Empfindung von innerer Hitze überhand nimmt, die in die Peripherie ausströmt, so dass schliesslich das frühere Gefühl der Kälte gerade in das Gegentheil umschlägt. Auch objectiv findet man, wie besonders eingehend *Schülein* an Fällen der *v. Frerichs*'schen Klinik gezeigt hat, dass die Hauttemperatur mehr und mehr steigt und sich der Höhe der Binnentemperatur nähert. Die Innentemperatur hält sich anfänglich bald auf derselben Höhe, welche sie am Ende der Frostperiode erreicht hatte, bald steigt sie noch ein wenig, letzteres ist aber der seltenere Fall. Die Haut gewinnt den Turgor wieder, ja! sie erscheint in erhöhtem Maasse turgescent und fühlt sich trocken und brennend heiss an. Puls und Athmung sind womöglich noch mehr beschleunigt als vordem. Die Radialarterie erscheint ungewöhnlich voll und der Puls in ihr sehr kräftig. Das Gesicht gewinnt ein congestionirtes Aussehen. Die Conjunctiven sind meist injicirt und der Blick starr. Schwindel, Ohrensausen, Schmerz und Klopfen im Kopfe dauern fort. Die Temporalarterie findet man stark geschlängelt, bedeutend gefüllt und lebhaft pulsirend. Ungebührlich grossen Werth hat man früher auf Druckempfindlichkeit über den unteren Hals- und oberen Brustwirbeln gelegt. Am Herzen tritt nicht selten Verbreiterung des rechten Ventrikels ein, auch nehmen die ersten (systolischen) Töne häufig blasenden Charakter an. Ebenso bekommt man nicht zu selten über der Carotis systolisches Geräusch und über den grösseren peripheren Arterien neben den bekannten acustischen Druckphaenomenen herzsystolischen Arterienton zu vernehmen. Ueber den Lungen erscheinen mitunter die Athmungsgeräusche rauh, daneben trockene oder feuchte Rasselgeräusche, also Zeichen von Bronchialkatarrh. Die Milz nimmt an Umfang zu; auch hat man über ihr vereinzelt continuirliche oder herzsystolische Gefässgeräusche gehört, deren Ursprung wohl in die stark erweiterten Gefässräume der Milz zu verlegen ist. Nicht selten klagen die Kranken auch über Druckempfindlichkeit und Schmerz in der Milzgegend. Magen und Leber bleiben gleichfalls empfindlich, an der Leber lässt sich mitunter Vergrösserung nachweisen. Der Harn wird sparsam, saturirt und nimmt die Eigenschaften des Fieberharnes an.

Harnanalysen sind gerade bei Febris intermittens vielfach und mit besonderer Sorgfalt ausgeführt worden, weil man der Meinung war, aus ihnen den Stoffwechsel nicht nur bei Intermittens, sondern beim fieberhaften Processe überhaupt zu erkennen. Die ersten eingehenden Untersuchungen wurden von *Jochmann & Traube* unternommen. Die Harnstoffmenge nimmt im Fieberfroste bedeutend zu und erreicht meist gegen Ende desselben das Maximum. *Ringer* beobachtete sogar, dass bereits vor Eintritt des Frostes die Harnstoffausfuhr wächst. Allmälig bildet sich während des Hitze- und namentlich im Verlaufe des Schweissstadiums langsames Sinken aus. Aber *A. Fränkel* betont neuerdings mit Recht, dass man in manchen Fällen die während der Fieberparoxysmen ausgeschiedenen Harnstoffmengen gerade niedriger findet als diejenigen aus der fieberfreien Zeit, nur muss man Production und Excretion des

Harnstoffes auseinanderhalten, denn trotzdem war die Production im Fieber gesteigert und nur die Excretion während desselben gestört und beschränkt. Setzt man durch Chinin dem Eintritte des Fiebers künstlich ein Ziel, so bleibt dennoch die gesteigerte Harnstoffausscheidung bestehen *(Redtenbacher. Ringer. Senator)* und stellt sich zu den Zeiten ein, in denen der Fieberparoxysmus zu erwarten gewesen wäre.

Die Harnsäure nimmt, wenn überhaupt, nur wenig zu. Dagegen bildet sich Vermehrung in der Ausfuhr der Phosphorsäure aus. Besonders berücksichtigenswerth erscheint das Verhalten der Chloride. Während sich dieselben bei febrilen Zuständen im Harne mindern, findet bei der Intermittens eine der Harnstoffausfuhr parallel laufende Steigerung statt *(Vogel. Fränkel)*. Nur *Hammond* behauptet keine Veränderung, *Uhle* sogar Verminderung gesehen zu haben.

Beiläufig bemerkt sei noch, dass *Riegel* bei einem Intermittenskranken, der gegen die Regel zur Zeit des Fiebers keine Beschleunigung des Pulses aufwies, während des Fieberparoxysmus sehr starke Ausbildung von Dicrotie des Radialpulses sphygmographisch beobachtete. Im Blute beschrieb *Ziehl* Bacillen von circa 4 μ Breite ($1\ \mu = 0{\cdot}01$ Mm.), welche an Länge einem rothen Blutkörperchen oder nur seinem vierten Theile gleichkamen. Schon vordem haben *Klebs* und *Cuboni & Marchiafava* Aehnliches gesehen. Auch *v. Sehlen* konnte während der Fieberperiode im Blute theils frei, theils in rothen Blutkörperchen Coccen nachweisen. *Marchand* hat seine früheren, ähnlich lautenden Befunde neuerdings zurückgenommen.

Die Dauer des Fieberparoxysmus wechselt meist zwischen drei bis vier Stunden, doch kommen auch Fälle mit zehnstündiger Dauer und selbst darüber hinaus vor.

Tritt das Schweissstadium ein, so nimmt das subjective Gefühl vermehrter Hitze mehr und mehr ab. Die Haut auf den bedeckten Körperstellen, namentlich zuerst in der Achselhöhle, wird feucht und bald treten zahlreiche grosse und säuerlich riechende Schweisstropfen auf Stirn und Gesicht und schliesslich über dem ganzen Körper auf. Die Körpertemperatur sinkt mehr und mehr und hat am Ende des Schweissstadiums nicht selten subnormale Werthe erreicht. Der Puls wird voll, weich und verlangsamt. Die Trockenheit im Munde mildert sich. Die Milz schwillt ab. Der Harn wird sparsam und lässt oft, aber nicht constant, ziegelmehlartiges Sediment (S. lateritium) von harnsauren Salzen niederfallen. Viele Kranken überkommt ein tiefer erquickender Schlaf, aus welchem sie mit dem Gefühle der Erleichterung und Genesung erwachen. Ueberhaupt pflegen sich die Patienten, wenigstens in der ersten Zeit ihres Leidens schnell zu erholen und Viele sieht man bald wieder an der gewohnten Arbeit oder auf der Strasse.

In der Regel währt das Schweissstadium zwei bis vier Stunden, so dass die Gesammtdauer eines Einzelfalles meist sechs bis zehn Stunden beträgt, doch kommen nicht zu selten Ueberschreitungen des genannten Zeitraumes vor.

Meist nehmen die Fieberanfälle zwischen Mitternacht und Mittag den Anfang. Es kommen jedoch sehr bemerkenswerthe Ausnahmen vor. So berichtet *Da Costa Alvarenga* über eine Frau, welche ungewöhnlich blass aussah, scheinbar ohne nachweisbaren Grund. Die Ursachen wurden erst klar, als man auch während der Nacht thermometrische Messungen anstellte, man erkannte Intermittens, deren Paroxysmen erst um Mitternacht eintraten.

Verfolgt man den Gang der Körpertemperatur während eines Intermittensanfalles genauer, so erkennt man leicht, dass der An-

stieg der Temperatur schneller vor sich geht als der Abfall. Beide Abschnitte der Temperaturcurve machen, wenn überhaupt, nur seltene und kleine Unterbrechungen, meist ist der Temperaturgang ein ununterbrochen fortlaufender (vergl. Fig. 29).

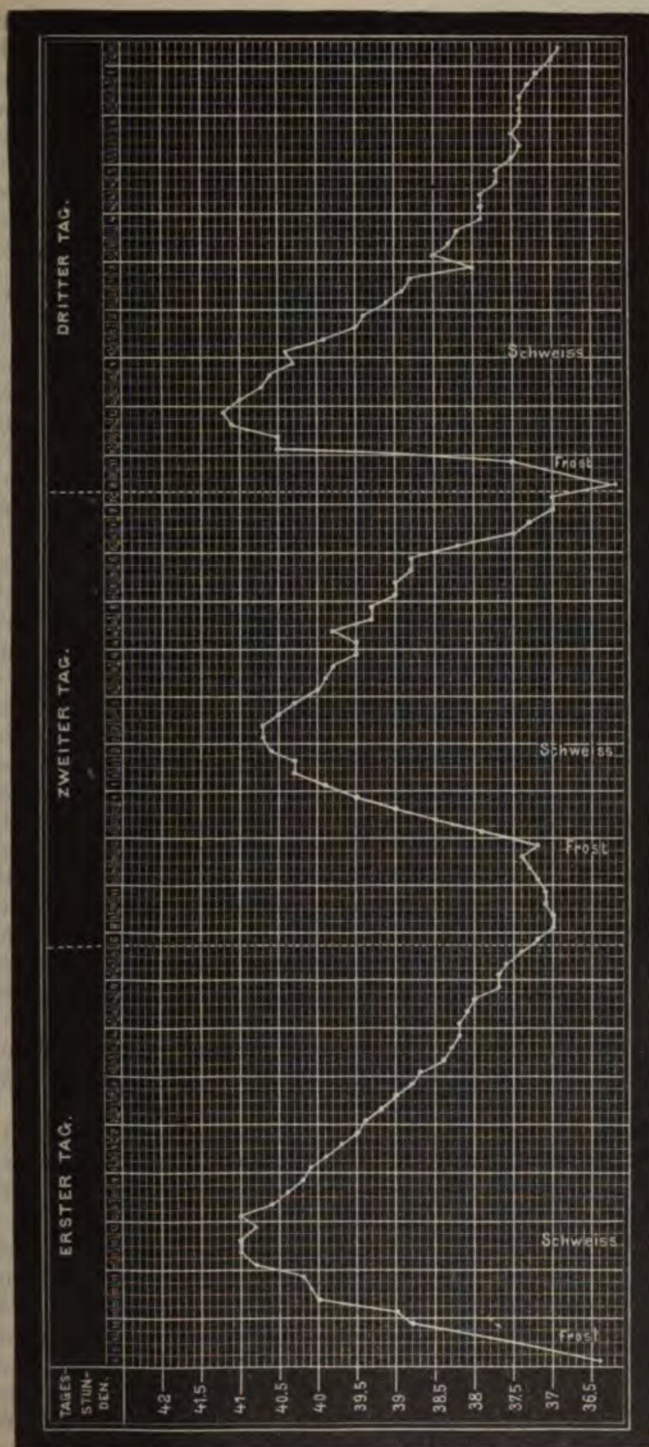
Auffällig ist, wie schnell in manchen Fällen das Körpergewicht in Folge von Febris intermittens sinkt. Der Piemontese, dessen Fiebercurve in Figur 26 wiedergegeben ist, hatte ausserhalb des Spitals zwei Fieberanfälle gehabt. Bei seiner Aufnahme auf die Klinik betrug sein Körpergewicht 56 Kilo. Acht Tage später wog er nur 52 Kilo 750 Gramm, trotzdem er im Spital nur noch fünf Fieberanfälle durchzumachen hatte. Trotz fieberfreien Zustandes erhob sich sein Körpergewicht nur sehr langsam und betrug wieder acht Tage später erst 53 Kilo.

Die Dauer einer einfachen Intermittens hängt zum Theil davon ab, ob die Krankheit mehr accidentell oder an endemischen Malariaorten erworben wurde, im letzteren Falle kann sie lange Zeit währen. Kommen Kranke aus Malariaorten in fieberfreie Gegenden, so hört die Intermittens mitunter in einer bis zwei Wochen spontan auf, weshalb man auch in der Beurtheilung des Erfolges aller Fiebermittel vorsichtig sein muss, wenn es sich um Hospitalberichte handelt. *Rühle* beobachtete bei einer Intermittensepidemie in dem für gewöhnlich von Malaria freien Bonn eine Krankheitsdauer von sechs bis acht Wochen. So lange die Milz vergrössert ist, muss man auf Recidive gefasst sein.

An Complicationen pflegt einfache Intermittens nicht besonders reich zu sein. Bei Kindern stellen sich zur Zeit der Frostanfälle mitunter allgemeine Convulsionen ein, auch im Hitzestadium kann dergleichen geschehen. Auch pflegen sich gerade bei ihnen gastero-enterische Störungen bemerkbar zu machen. *Curtmann* beschreibt als ein regelmässiges Vorkommniss bleigrauen Belag, welcher sich auf dem Rücken der Zunge von der Spitze bis zu den Papillae circumvallatae hinzieht. Seitens der Milz hat man ein Mal mit Eintritt des Anfalles Ruptur beobachtet, vielleicht dadurch entstanden, dass in Folge des allgemeinen arteriellen Gefässkrampfes auf der Haut die inneren Organe mit Blut überladen wurden. Im Harne kamen Albuminurie und vereinzelt auch Haematurie und Haematinurie *(Badger & Stranz)* vor. Auf der Haut bildet sich häufig Herpes labialis oder auch Herpes an anderen Stellen des Gesichtes und selbst auf dem Gaumen, auch relativ oft urticariaartiges oder erythematöses Exanthem.

Unter den Nachkrankheiten sei zunächst der Malariaanaemie gedacht. Manche Kranken erblassen auffällig schnell und bekommen wachsbleiche Farbe der Lippen und Schleimhäute, so dass sie fast einen cachectischen Eindruck machen. *Kelsch*, welcher die Veränderungen im Blute eingehend verfolgte, fand, dass namentlich im Anfange der Krankheit zur Zeit des Paroxysmus die farblosen und farbigen Blutkörperchen an Zahl stark abnehmen, erstere mehr als letztere. Die farbigen zeigen zum Theil ungewöhnliche Grösse, so dass neben Oligocythaemie Makrocythaemie besteht. Der Haemoglobingehalt sinkt bis $^1/_5$ der Norm. Die Verminderung der farblosen Blutkörperchen ist um so bedeutender, je umfangreichere

Fig. 29.



Temperaturcurve bei Febris intermittens quotidiana einer 24jährigen Frau.
¼stündliche Messungen. Dauer der Krankheit 4 Wochen. Eigene Beobachtung. (Züricher Klinik.)

Milzschwellung bestand. Nach überstandenen Anfällen nehmen die farblosen Blutkörperchen an Zahl zu und oft trifft man zahlreiche Elementarkörnchen im Blute an. Auch muss Melanaemie unter den Nachkrankheiten von Intermittens aufgeführt werden, worüber Bd. IV, pag. 18 zu vergleichen ist. Mitunter hängt Leukaemie mit vorausgegangener Intermittens zusammen. Zuweilen kommen am Herzen Veränderungen vor, z. B. Endocarditis, E. ulcerosa (nach *Lancereaux* namentlich oft an den Aortenklappen) oder Myocarditis *(Fabre)*. An Leber und Nieren bilden sich mitunter allmälig chronische interstitielle Veränderungen und Schrumpfungserscheinungen aus. Auch kann es zu ausgedehnter Amyloidentartung kommen. Zuweilen entwickelt sich Hydrops, ohne dass im Harne Eiweiss aufzufinden ist. Mitunter beobachtet man Glycosurie, die aber auch in permanenten Diabetes mellitus überzugehen vermag. Parotitis, Noma, multipele Blutungen, chronische Dyspepsie und Psychopathien sind gleichfalls als Nachkrankheiten zu erwähnen.

Febris intermittens larvata macht sich durch bestimmte Organstörungen bemerkbar, welche in ganz regelmässigen Zeitintervallen auftreten und häufig auf Chinin zurückgehen. Oft kommen dabei vorausgehende Mattigkeit, leichtes Frösteln und geringe Temperaturerhöhung der Haut vor, in anderen Fällen werden dergleichen Störungen vermisst. Die Milz lässt sich nicht selten als vergrössert nachweisen, häufig genug aber ist Milzschwellung nicht vorhanden.

Am häufigsten stellt sich das Leiden in Form von Neuralgia intermittens dar, die besonders häufig den Trigeminus und hier wiederum den Supraorbitalnerven betrifft. Sie kommt aber auch als Intercostalneuralgie, als Ischias antica und I. postica, als Occipitalneuralgie, als Clavus, Ciliarneuralgie, Mastodynie und Hodenneuralgie vor. Mitunter springt der Schmerz von einem Nervengebiete auf ein anderes über.

In anderen Fällen bekommt man es mit intermittirender Lähmung, mit Krämpfen, Hyperaesthesie oder Anaesthesie zu thun. Auch hat man intermittirende Hysterie und Psychopathie beschrieben, ebenso Delirien, Aphasie und Agrypnie. Desgleichen können Contracturen intermittirender Natur sein; noch neuerdings beschrieb *Bertrand* Torticollis intermittens.

Zuweilen beobachtete man Hydrops articulorum intermittens oder kam es zu intermittirender Arthralgie, namentlich zu Coxalgia intermittens.

Auf der Haut sind intermittirende Oedeme localer und allgemeiner Art gesehen worden. Oder es kam zu intermittirenden Exanthemen: Erythem, Erysipel, Urticaria, Pemphigus, Haemorrhagien und selbst zu gangraenösen Veränderungen.

Mitunter hat man intermittirende Taubheit und Blindheit auftreten gesehen. Auch ist intermittirende Stimmbandlähmung beschrieben worden, oder es stellten sich in typischen Anfällen Niesen, Husten, Asthma, Erbrechen, Aufstossen, Magenschmerz, Meteorismus u. Aehnl. ein. Zuweilen kommt es zu intermittirenden Blutungen aus sehr verschiedenen Organen. Auch stellen sich intermittirende schmerzhafte Anschwellungen an Brust und Hoden ein. Erwähnt sei noch intermittirende Dysurie, Obstipation und Diarrhoe.

In manchen Fällen machen sich gar keine anderen als die genannten larvirten Malariaerscheinungen bemerkbar, in anderen sind denselben andersartige manifeste Malariasymptome vorausgegangen oder letztere folgen ihnen nach.

Febris intermittens perniciosa et comitata zeichnet sich dadurch aus, dass einzelne sonst nicht bedenkliche Symptome der Malaria gewissermaassen in lebensgefährlicher Weise ausarten, oder dass bestimmte, für gewöhnlich nicht vorhandene Organerkrankungen hinzukommen, welche das Krankheitsbild zu einem sehr gefahrvollen machen. Die Gefahren können ohne sonstige Complication darin liegen, dass man es mit wenig widerstandsfähigen Kindern oder Greisen zu thun hat. Oder es bringt die Schwere der Infection Gefahr. Aber diese Fieberformen bekommt man häufiger in tropischen und endemischen Malariaorten als bei uns zu sehen. Wird dem Leiden nicht mit aller Energie entgegengetreten, so erfolgt häufig der Tod. Nicht selten fangen die Erscheinungen gutartig an, aber bei den nächsten Anfällen kommen perniciöse Symptome hinzu.

Wir wollen im Folgenden die häufigeren Formen kurz aufführen.

Intermittens perniciosa algida. Nach heftigstem Frostanfalle bleibt das Hitzestadium aus, die Kranken kühlen mehr und mehr ab, bekommen kleinen Puls, verfallen und gehen schliesslich durch Collaps zu Grunde.

Intermittens perniciosa diaphoretica. Im Schweissstadium stellen sich so lebhafte und überhandnehmende Schweisse ein, dass die Patienten comatös werden und bei nicht rechtzeitiger Hilfe durch Collaps zu Grunde gehen.

Intermittens perniciosa syncopalis. Meist zur Zeit des Fieberfrostes erfolgt tiefe und anhaltende Ohnmacht, aus welcher die Kranken mitunter nicht mehr erwachen.

Intermittens perniciosa comatosa. Die Kranken werden namentlich zur Zeit des Hitzestadiums mehr und mehr benommen, liegen mitunter länger als einen und zwei Tage in Coma und sterben unter Umständen in demselben.

Intermittens perniciosa apoplectica. Es treten apoplectische Zufälle mit transitorischen oder auch bleibenden Lähmungen ein.

Intermittens perniciosa epileptica, tetanica, hydrophobica, delirans et eclamptica sind bereits durch den Namen genügend gekennzeichnet. Mitunter bilden sich Zustände von Scheintod aus, ja! *Trousseau* erwähnt, dass man einen solchen Kranken bereits in das Sectionszimmer gebracht hatte, als man glücklicherweise noch Leben an ihm wahrnahm.

Bei der Intermittens perniciosa bronchitica bekommt man es mit Zuständen heftigsten Bronchokatarrhes zu thun, welcher mitunter mit Dyspnoe und Asthma verbunden ist.

Intermittens perniciosa pneumonica führt zu intermittirender und mit den Fieberanfällen sich ausbildender Pneumonie, ebenso giebt es eine Intermittens perniciosa pleuritica et pericarditica.

Intermittens perniciosa cardiaca erzeugt gefahrdrohende Anfälle von Herzklopfen und Herzschwäche, oft verbunden mit intensivem Schmerze in der Herzgegend.

Genannt seien noch Intermittens perniciosa cardialgica, gekennzeichnet durch starken intermittirenden Magenschmerz, I. p. cholerica et dysenterica — Durchfall, Reiswasserstühle und Collaps in dem einen, blutige und unter Tenesmus entleerte Stühle in dem anderen Falle —, I. p. icterica, I. p. peritonitica, Perniciosen mit Blutungen aus Nase, Lungen, Magen, Darm, Nieren, Geschlechtsorganen, I. p. amaurotica, erysipelatosa et lymphangitica *(Bousel-Roncière)*.

Febris remittens et continua ist vor Allem Tropenkrankheit und kommt in gemässigten Klimaten nur bei sehr heftigen Malariaepidemien vor. Zuweilen wandelt sich durch immer stärker werdendes Anteponiren eine Intermittens in eine Remittens oder Continua um oder umgekehrt läuft Remittens oder Continua in Intermittens aus. Meist wiegen gastrische Störungen vor, dazu Milz- und oft auch Lebervergrösserung. Zuweilen drängen sich icterische Veränderungen so sehr in den Vordergrund, neben blutigen Stühlen und Blutbrechen, dass man an Gelbfieber erinnert wird. In anderen Fällen machen sich dysenteriforme Erscheinungen bemerkbar, oder die Patienten liegen benommen wie Typhöse da und gehen nicht selten durch Collaps zu Grunde.

Als Fièvre bilieuse-hématurique wurden namentlich in neuerer Zeit mehrfach Fälle beschrieben, in denen es zu schwerem Icterus und Blutharnen kam. Bald dauert eine Remittens oder Continua nur wenige Tage, bald mehrere Wochen an. Wird das Leiden in seiner Natur verkannt, so nimmt es leicht einen tödtlichen Ausgang.

Malariacachexie entwickelt sich, wie bereits vorhin erwähnt wurde, nicht selten nach überstandener Intermittens oder anderen Malariaformen. Aber sie kann auch primär entstehen, ohne dass andere Malariasymptome vorausgegangen sind, namentlich an endemischen Malariaherden. Die Patienten bekommen eine wachsbleiche Farbe, leiden an Herzklopfen und kommen leicht ausser Athem; man findet Verbreiterung des Herzens, systolische Geräusche und Geräusche in den Halsvenen. Oft leiden die Patienten an belegter Zunge, schlechtem Geschmacke, Appetitmangel, Völle des Leibes, Aufstossen und Erbrechen; Milz und Leber sind häufig vergrössert. Oft besteht Durchfall, selbst von dysenteriformem Charakter. Zuweilen machen sich Tremor, Chorea, Lähmungen, Krämpfe, Contracturen oder bedenkliche psychopathische Zustände bemerkbar. *Borelli* beschreibt noch Verkümmerung der männlichen Geschlechtstheile und allmälige Annäherung zum weiblichen Habitus.

Die Folgen aller Malariakrankheiten bleiben dieselben, wie sie pag. 290 für Intermittens simplex aufgeführt wurden.

III. Anatomische Veränderungen. Ueber anatomische Veränderungen bei Malaria ist im Ganzen wenig bekannt, weil bei uns derartige Kranken nur selten sterben. Der Milztumor besteht anfänglich vornehmlich als Folge hochgradigster Hyperaemie. Es kann, wie schon erwähnt, zum Bersten der Milz kommen. Auch entstehen mitunter haemorrhagische Infarcte, seltener Abscesse und perisplenitische Veränderungen. Späterhin wird die Milz härter und treten in ihr hyperplastische Zustände zu Tage. Auf eine Schilderung der melanaemischen und amyloiden Veränderungen gehen wir hier nicht ein.

Auch in der Leber, deren Veränderungen namentlich *Kelsch & Kiener* beschrieben, kommen neben melanaemischen hyperplastische Vorgänge diffuser und miliarer Art vor.

Ueber das Wesen der Krankheit ist viel gestritten worden. Von manchen früheren Autoren wurde angenommen, dass die Malarianoxe in erster Linie die Milz schädigt und Malaria gewissermaassen eine Milzkrankheit sei, doch kommen vereinzelt Erkrankungen ohne Milzschwellung vor. Heute neigen sich die Anschauungen mehr dahin, dass, wenn die Milz vielleicht auch eine Art von Reservoir für die Malarianoxe ist, letztere vor Allem doch das Nervensystem und hier namentlich die wärmeregulatorischen Centren schädigt. Unerklärt ist das typische Auftreten der Anfälle, ebenso die Genese der larvirten und comitirenden Zufälle.

IV. Diagnosis. Die Erkennung der Malaria ist nicht immer leicht, und hat man bei der Diagnose namentlich zu achten auf das typische Auftreten der Erscheinungen, auf die Gelegenheit zu Malariainfection und auf den meist prompten Erfolg des Chinins.

Febris intermittens simplex kann mit Pyaemie, Endocarditis ulcerosa und Lungenschwindsucht verwechselt werden, und hat man in zweifelhaften Fällen auf Wunden, Lungen- und Herzveränderungen zu achten. In Bezug auf letztere vergl. Bd. I, pag. 88.

Bei den perniciösen und comitirten Intermittensformen kann man leicht die Malariaursache übersehen.

Remittens et Continua bieten Gelegenheit zur Verwechslung mit Icterus gravis, Gelbfieber und Dysenterie.

V. Prognosis. Die Vorhersage bei Malaria hängt zum Theil davon ab, ob die Kranken im Stande sind, endemische Malariaorte zu verlassen oder nicht. Verweilen an dem schädlichen Orte giebt auf wirkliche Heilung nur geringe Aussicht und meist bilden sich Cachexie, ausgebreitete Amyloidentartung und unheilbarer Marasmus aus. Die Malariafieber der Tropen sind im Allgemeinen ernsterer Natur als die unserigen. Je mehr der intermittirende Typus ausgesprochen ist, um so besser die Prognose. Perniciöse und comitirte Malaria, ebenso Remittens und Continua sind namentlich dann gefährlich, wenn sie in ihrem Wesen verkannt werden. Begreiflicherweise sind unter allen Verhältnissen Kinder, Greise und geschwächte Personen besonders gefährdet.

VI. Therapie. Die prophylactischen Maassnahmen gegen Malaria sind theils allgemeiner, theils individueller Natur. Sumpfgegenden sind entweder ganz trocken zu legen oder unter so hohen Wasserstand zu bringen, dass ein Modern auf dem Sumpfboden verhindert wird. Zum Austrocknen von feuchtem Erdreiche hat man neuerdings mehrfach Anpflanzungen von Eucalyptus globulus, einer in Australien einheimischen Myrtacee benutzt. Durch Gradelegen von Flussläufen oder genügende Eindämmung oder Ausbaggerung kann Ueberschwemmungen vorgebeugt werden. Auch sieht man durch Einführung der Cultur Malariaorte vielfach unschädlich werden.

Die individuelle Prophylaxe verlangt, dass Personen, welche Malariaorte betreten, langes Verweilen in den vergifteten Gegenden, namentlich nach Sonnenuntergang, Schlafen auf dem Boden und

Genuss von Wasser vermeiden. Man hüte sich vor Erkältung und Excessen aller Art und ahme alle lobenswerthen Lebensregeln der Eingeborenen möglichst nach. Bei der Wahl der Schlafräume sei man vorsichtig und gebe Zimmern in oberen Stockwerken nach der Sonnenseite den Vorzug.

Schlafen bei offenen Fenstern ist zu meiden. Auch wird vor dem Genusse von Fischen und säuerlichen Früchten gewarnt, z. B. von Melonen, Pfirsichen, Gurken u. s. f.

Prophylactisches Einnehmen von Chinin, Arsenik, Gentiana oder Strychnin ist ohne sonderlichen Vortheil, da sich der Organismus schnell an die Mittel gewöhnt und damit der beabsichtigte Zweck vereitelt wird.

Kranke im Fieberanfalle der Intermittens schicke man in das Bett. Zur Zeit des Frostes überdecke man sie mit wollenen Decken, späterhin leichtere Bedeckung und gegen Durst säuerliche Limonade. Bei Erbrechen gebe man Eisstückchen oder kohlensäurehaltiges Wasser. Man lasse den Kranken nicht früher in's Freie, als bis die Schweisse einige Stunden vorüber sind

Gegen Malaria jeder Form ist und bleibt Chinin das sicherste Mittel. Man gebe es als Chininum hydrochloricum 2—3 Tage lang zu 1—2·0 etwa 3 Stunden vor dem zu erwartenden Anfalle. In den nächsten Tagen verordne man die Hälfte oder den vierten Theil so lange fort, bis die Milzvergrösserung zurückgegangen ist und Recidive nicht mehr zu erwarten sind. Wird Chinin ausgebrochen, so reiche man es subcutan (Chinin. hydrochloric., Glycerin. puri., Aq. destillat. aa. MDS. Erwärmt 2 Spritzen subcutan) oder als Clysma mit etwas Stärkemehl und lauem Wasser.

Neben dem Chinin bleibt nur noch der Arsenik für manche Fälle als wirksam bestehen (Liquor Kalii arsenicosi, 5—8 Tropfen 3 Male täglich nach dem Essen).

Sind die Fieberanfälle fortgeblieben, so verordne man gegen bestehende Anaemie Eisen mit Arsen (Tinctur. ferri chlorati 20·0, Liquori Kalii arsenicosi 5·0. 3 Male täglich 25 Tropfen nach dem Essen).

Es sind noch eine Reihe von anderen Mitteln empfohlen worden, aber allen kommt weit geringere Zuverlässigkeit zu. Wir nennen: *a)* Cinchonin, Chinidin, Chinoidin, Cinchonidin. *b)* Folia Eucalypti globuli als Tinctur oder Eucalyptol. *c)* Carbolsäure, Salicylsäure, Resorcin. *d)* Salicin, Berberin, Lupinin, Gentianin, Apiol, Picrinsäure, Laurus nobilis, Strychnin, Santonin, Buxinsulfat *(Mazzollini)*, Elaterium, Centaurea calcitropa. *e)* Bromkalium, Jodkalium, Kochsalz, schwefligsaure Salze, Kalium nitricum, Kalium aceticum. *f)* Liquor ferri sesquichlorati, Quecksilberpraeparate. *g)* Chloroform. *h)* Gelsemium sempervirens. *i)* Pilocarpinum muriaticum. *k)* Faradisation der Milz und Galvanisation des Sympathicus. In manchen Gegenden, z. B. in Schwabe, gehört starkes Essen zu den angeblich gut wirkenden Mitteln.

3. Beulenpest. Pestilentia.

(Bubonenpest. Pest.)

I. Aetiologie. Pestepidemien lassen sich weit in die vorchristliche Zeitrechnung zurückverfolgen. Die Verheerungen durch sie waren oft unglaublich gross, und namentlich hat man für die grossen Epidemien des Mittelalters berechnet, dass ihnen zeit-

weise mehr als der vierte Theil der Bewohner zum Opfer fiel. Unter europäischen Epidemien sind die unter dem Namen des schwarzen Todes beschriebenen die am meisten bekannt gewordenen, welche im vierzehnten Jahrhundert über den grössten Theil Europas Angst und Entsetzen brachten. Seit Mitte dieses Jahrhunderts blieb Europa verschont, aber im Jahre 1878—1879 lag die Gefahr nahe, dass sich von den Ufern der Wolga aus von Neuem der mächtige Feind Zugang verschaffte.

Auch im Orient ist die Krankheit seltener und seltener geworden, obschon hier immer wieder einzelne Epidemien auftauchen. Das eigentliche Heimatsland der Seuche wird in Indien und Vorderasien vermuthet.

Wenn Pest an solchen Orten ausbricht, an denen sie nicht endemisch herrscht, so handelt es sich wohl immer um Einschleppung, und es sind demnach strengste Absperrungsmaassregeln der sicherste Schutz gegen die Verschleppung. Die Krankheit gewinnt um so leichter Boden, je schmutziger, dürftiger und schlechter hygiaenisch die äusseren Lebensbedingungen einer Bevölkerung sind. Klima, Jahreszeit und Bodenbeschaffenheit besitzen, wenn überhaupt, nur geringe und untergeordnete Bedeutung. Einmaliges Erkranktsein schützt nicht vor späterem Befallenwerden, obschon dann oft die Erscheinungen geringer sind. Die Krankheit befällt ohne Unterschied des Geschlechtes und des Alters, selbst an Früchten pestkranker Mütter hat man die anatomischen Veränderungen der Seuche angetroffen. Racenunterschiede bestehen wohl kaum anders, als sie durch besseres Leben gegeben sind.

Eine autochthone Entstehung der Pest ist mehrfach behauptet worden, aber nicht wahrscheinlich. Viel gestritten ist darüber, ob schon die einfache Berührung eines Kranken schädlich ist, die neueren Autoren geben darauf eine verneinende Antwort. Dagegen ist kein Zweifel darüber, dass durch Gebrauchsgegenstände aller Art, welche von Pestkranken kommen, die Krankheit in hervorragender Weise verbreitet wird. Daher die seitens der russischen Regierung in den Jahren 1878—1879 getroffene und streng durchgeführte Maassregel, Hütten sammt Hausgeräth und pestkranken Leichen auf Staatskosten zu verbrennen.

Die Natur des Pestgiftes ist ganz unbekannt, obschon aus den jüngsten Epidemien Astrachans Angaben über das Vorkommen von kleinsten glänzenden Körperchen im Blute und vielleicht auch im Buboneneiter existiren. Aus älterer Zeit liegen Behauptungen von Ansteckung durch Eiter und Blut vor.

II. Symptome. Man kann Pest als acute Infectionskrankheit definiren, bei der es zur Entzündung von Lymphdrüsen, externen und internen, mit Neigung derselben zur Vereiterung kommt. Der äussere Zustand der Kranken erinnert nicht selten an Typhus, daher auch der Name Bubonentyphus.

Das Incubationsstadium wird auf zwei bis sieben Tage angegeben, doch tauchen auch Behauptungen über kürzere und längere Zeiträume auf.

Hirsch hat neuerdings drei verschiedene Grade der Erkrankung beschrieben.

Bei der leichtesten Form der Erkrankung fühlen sich die Patienten mitunter so wenig krank, dass sie umhergehen, aber begreiflicherweise tragen gerade sie zur Ausbreitung der Krankheit am meisten bei. Prodrome fehlen. Einmaliger Schüttelfrost bildet oft den Anfang der Krankheit. Es stellen sich Kopfschmerz, Erbrechen und Stuhlverstopfung ein. Zugleich schmerzen und schwellen periphere Lymphdrüsen an, namentlich die Inguinales, Crurales, Axillares, Submaxillares und Cervicales, aber selten an symmetrischen Stellen in gleicher Weise. Nach drei bis sechs Tagen brechen einzelne Lymphdrüsen auf, es entleert sich Eiter, es kommt zu lebhaftem Schweissausbruche und dann tritt die Reconvalescenz ein. Bubonennarben sind immer nur oberflächlich.

In den mittelschweren Fällen sind alle Symptome stärker ausgesprochen. Die Augenbindehaut erscheint stark injicirt, mitunter finden sich subconjunctivale Blutungen. Oft zeigen sich Delirien und Bewusstlosigkeit. Die Körpertemperatur ist erhöht. Es bilden sich Carbunkel und Petechien auf der Haut. Die Zunge ist dick weiss belegt. Dazu acute Bubonen. Eiteraufbruch aus denselben ist vielfach als günstiges Ereigniss angesehen worden. Tod in vier bis sechs Tagen oder Genesung in einer bis drei Wochen.

Die hochgradigsten Fälle verlaufen unter dem Bilde der Pestis siderans. Die Patienten klagen über heftigste Beängstigung, behalten aber die Besinnung mitunter bis zum Tode. Der Process verläuft gewissermaassen so fulminant, dass es zu nachweisbarer Schwellung der Lymphdrüsen gar nicht kommt. Es besteht hartnäckiges Erbrechen bei anhaltender Obstipation. Die Harnsecretion versiegt mitunter vollkommen. Dazu Erscheinungen von Blutdissolution, namentlich Blutungen aus Haut, Magen, Darm, Nieren und Lungen. Vor Allem war der schwarze Tod des Mittelalters durch häufiges Auftreten von Lungenblutungen ausgezeichnet. Schneller Collapstod.

Die Reconvalescenz zieht sich mitunter lange Zeit hin; Recidive nicht selten. Als Nachkrankheiten sind Furunkel auf Haut und in Muskeln, Parotitis, Pneumonie, Lähmungen und Geisteskrankheit, Otitis und Hydrops zu nennen.

III. Anatomische Veränderungen. Die anatomischen Veränderungen betreffen, wie neuerdings namentlich *Virchow* hervorhob, nicht nur die äusseren, sondern auch die inneren Lymphdrüsen. Es gehen dabei Hyperaemien, entzündliches Oedem und Hyperplasie im Parenchym und periglandulären Bindegewebe Hand in Hand; auch Blutungen kommen vor. Späterhin tritt stellenweise Necrose und Eiterung ein. Die Milz ist wohl immer intumescirt. Auch Leber und Nieren erscheinen geschwellt und körnig getrübt. Vielfach grössere und kleinere Blutungen in inneren Organen.

IV. Diagnosis. Prognosis. Therapie. Die Diagnose ist nicht immer leicht und namentlich liefern dafür die Streitigkeiten Beweis, die sich in Epidemien der letzten Jahre rücksichtlich der Diagnose entsponnen haben. Verwechslungen sind namentlich mit Typhoid, Malaria, Milzbrand und Syphilis möglich, besonders wenn eine Gelegenheit zu feineren Bluntersuchungen nicht gegeben ist.

Prognose ernst, die Mortalität erreicht bis mehr als 90 Procente.

Der Verbreitung der Krankheit kann nur durch strengste Absperrung Einhalt gethan werden. Vernichtung der Leichen und Habe durch Feuer, womöglich auch der Häuser. Gegen die ausgebrochene Krankheit sind keine anderen als symptomatischen Mittel bekannt.

Abschnitt IV.

Infectionskrankheiten mit vorwiegender Betheiligung der Respirationsorgane.

1. Keuchhusten. Tussis convulsiva.

(Stickhusten. Pertussis.)

I. Aetiologie. Dass Keuchhusten zu den übertragbaren und contagiösen Krankheiten gehört, kann keinem ernsten Zweifel unterliegen. Es wird das weniger dadurch bewiesen, dass er meist in epidemischer Verbreitung auftritt, als vielmehr dadurch, dass sich in den meisten Fällen nachweisen lässt, dass die Krankheit durch Berührung mit vordem an Keuchhusten Erkrankten erworben wurde. Gleiche Schlaf- und Wohnräume, Schulen, öffentliche Spielplätze, Kirchen und ähnliche Orte sind die Stätten, von denen die Ausbreitung der Krankheit auszugehen pflegt.

Aber die Krankheit wird nicht allein durch mittelbare Berührung mit Keuchhustenkranken erworben, sie kann auch durch Mittelspersonen (Wärterinnen, Aerzte, Verwandte, Besuche u. s. f.) und selbst durch leblose Objecte, z. B. durch Wäsche auf Gesunde überpflanzt werden. Aus diesen Möglichkeiten erhellt, wie schwierig es mitunter werden kann, die Infectionswege aufzudecken.

Wahrscheinlich steckt Keuchhusten in allen Stadien der Krankheit an, am leichtesten aber wohl im Höhestadium, Stadium convulsivum. Da bereits Aufenthalt in dem gleichen Raume ohne unmittelbare Berührung des Kranken zur Ansteckung genügt, so wird man sich die Vorstellung bilden müssen, dass das Keuchhustengift vor Allem in den Lungenexhalationen enthalten ist. Demnächst wird man es im Auswurfe zu vermuthen haben, der wahrscheinlich seine Infectiosität auch im getrockneten und pulverisirten Zustande behält. Erwägt man nun, dass keuchhustenkranke Kinder gewöhnlich überallhin auswerfen und damit allerorts Infectionsherde absetzen, so versteht man, wie leicht sich Keuchhusten verbreiten kann, und

wie schwer sich häufig die Infectionsquelle ausfindig machen lassen wird. Strittig ist, ob die Ansteckung rein local ist und nur von der Respirationsschleimhaut ausgeht, oder vom Blute aus erfolgt und damit allgemeiner Natur ist. Wenn auch die Symptome des Keuchhustens vorwiegend locale sind, so sind sie es doch nicht ausschliesslich, und namentlich würde sich eine Uebertragung der Krankheit von der Mutter auf die Frucht nicht anders als durch Blutinfection erklären lassen.

In grossen Städten kommen vereinzelte (sporadische) Fälle fast immer vor, so dass die Ansteckungsherde kaum aussterben. Es besteht hier demnach die Möglichkeit, dass es aus irgend einem Grunde zum Ausbruche von Keuchhustenepidemien kommt. Mitunter lässt sich der Ausbruch einer Epidemie auf einen von Auswärts zugereisten Fall von Keuchhusten zurückführen.

Die meisten Keuchhustenepidemien treten im Winter oder Frühlinge auf. Ihre Dauer schwankt; man hat sie wenig mehr als zwei Monate und dann wieder länger als ein Jahr anhalten gesehen. In manchen grossen Städten will man eine regelmässige Wiederkehr von Keuchhustenepidemien gefunden haben, so in München alle zwei Jahre *(Ranke)*, in Frankfurt a. M. alle drei Jahre *(Spiess)*. Der Charakter der einzelnen Epidemie gestaltet sich sehr verschieden; bald ist er so mild, dass eine Mortalität kaum vorkommt, während in anderen Fällen bis fünfzehn Procente und mehr Todesopfer gefordert werden.

Zuweilen stellen sich Keuchhustenepidemien gleichzeitig, unmittelbar vor oder nach Epidemien anderer Infectionskrankheiten ein. Am häufigsten trifft das für Masern, seltener für Scharlach, Pocken oder Varicellen zu. Auch hat man Keuchhusten neben Intermittens, Rothlauf und Herpes zoster beobachtet. Bestand Keuchhusten zuerst, so hört er in milden Fällen während der Dauer der neuen Infectionskrankheit für immer auf, oder er wurde in schweren Fällen nur gelinder, um späterhin wieder zu exacerbiren. Mitunter will man selbst von der Impfung einen günstigen Einfluss auf Keuchhusten gesehen haben, woher der therapeutische Vorschlag, gepulverte Vaccinepusteln intern gegen Pertussis zu gebrauchen (!).

Keuchhusten kann überall auftreten, wohin das Keuchhustengift getragen wird. In den tropischen Ländern ist er selten, kalte Gegenden mit windiger und schnell wechselnder Witterung begünstigen seine Entstehung dadurch, dass sie Katarrhe der Luftwege hervorrufen.

Von manchen Autoren ist bis auf die neueste Zeit eine autochthone Entstehung von Keuchhusten vertheidigt worden. Man hat als Ursachen dafür schlechte sanitäre Verhältnisse, Dentition, Helminthiasis, Scrophulose, Rachitis und selbst Nachahmungstrieb angegeben. Eine solche Vorstellung widerstreitet modernen Naturanschauungen, und es gilt hier wie für alle anderen Infectionskrankheiten der Satz: keine Keuchhustenerkrankung ohne vorausgegangene specifische Keuchhustenquelle.

Die Natur des Keuchhustengiftes ist unbekannt, aber hoffentlich gelingt es bald, den Keuchhustenpilz, um den es sich doch wohl handelt, zu finden. Zwar liegen bereits positive Angaben von *Poulet*, *Letzerich*, *Tschamer* und neuerdings noch von *Burger* vor; auch haben *Letzerich* und *Tschamer* über gelungene Uebertragungsversuche auf Thiere berichtet, doch weichen die Angaben der einzelnen Autoren stark von einander ab, sind zum Theil direct bekämpft worden *(Jansen* gegen *Poulet*, *Rossbach* gegen *Letzerich)* und verdienen vorläufig noch keine besondere Glaubwürdigkeit.

Die Disposition für Keuchhusten hängt sehr wesentlich von dem Lebensalter ab. Keuchhusten ist eine exquisite Kinderkrankheit und kommt bei Erwachsenen nur selten vor, obschon man selbst Greise von ihm betroffen gesehen hat. Am häufigsten stellt er sich während der ersten bis zweiten Dentition (siebenter Lebensmonat bis siebentes Lebensjahr) ein. Bei Säuglingen binnen der ersten sechs Lebensmonate begegnet man ihm selten, doch sind Beispiele von Erkrankung bereits wenige Tage nach der Geburt bekannt, ja! man berichtet, dass mitunter keuchhustenkranke Mütter Kindern das Leben gaben, die mit Keuchhusten zur Welt kamen.

Behauptet wird auch, dass Keuchhusten bei Müttern während der Schwangerschaft die Früchte späterhin gegen die Krankheit immun macht, weil die Kinder gewissermaassen bereits in utero eine Infection durchgemacht hätten.

Im Allgemeinen erkrankt das weibliche Geschlecht zahlreicher an Keuchhusten als das männliche. Man hat dies damit in Zusammenhang gebracht, dass es zu allen krampfartigen Krankheiten, folglich auch zu Krampfhusten mehr hinneigt, für Erwachsene, bei denen ein Ueberwiegen der Frauen besonders deutlich ist, auch noch damit, dass Frauen meist die Pflege der Erkrankten übernehmen und sich damit der Gefahr zur Ansteckung besonders stark aussetzen.

Nicht ohne Einfluss zeigt sich die Constitution. Schwächliche, anaemische, rachitische und scrophulöse Kinder werden besonders häufig betroffen, einmal, weil sie einer Ansteckung weniger Widerstand leisten, dann aber auch häufig an Entzündungen der Schleimhäute des Respirationstractes leiden, welche einer Ansiedelung und Verbreitung des Keuchhustengiftes unbedingt Vorschub leisten.

Meist erkranken die Kinder der ärmeren Bevölkerung zahlreicher als diejenigen der Wohlhabenden. Ueberfüllung der Wohnräume, mangelnde Isolation der Erkrankten von den Gesunden, schlechte, mit Kohlensäure und Ammoniak geschwängerte Luft, mangelhafte körperliche Pflege und häufiges Vorkommen von Katarrhen auf der Luftröhrenschleimhaut erklären diesen Umstand zur Genüge.

Manche Menschen erfreuen sich dauernder Immunität und bleiben von Keuchhusten verschont, so oft und so sehr sie sich auch einer Ansteckungsgefahr ausgesetzt haben mögen. Andere besitzen nur vorübergehende Immunität; sie bleiben dieses Mal frei, um bei nächster Gelegenheit zu erkranken. Erworbene Immunität bildet sich nach einmaligem Ueberstehen des Keuchhustens aus. Fälle von mehrmaligem Erkranken gehören zu den Seltenheiten; es stimmt hierin Keuchhusten mit vielen anderen Infectionskrankheiten überein.

Zuweilen macht sich eine zufällig gesteigerte Disposition für Keuchhusten bemerkbar. Jeder accidentell erworbene Katarrh der Luftwege erhöht die Ansteckungsgefahr; für Erwachsene gelten Schwangerschaft und Puerperium als Praedisposition.

In den Schriften der alten Aerzte ist Keuchhusten nicht mit Sicherheit zu finden. Die erste genaue Beobachtung rührt von *Baillou* her, der Ende des 16ten Jahrhunderts eine Epidemie um Paris als Tussis quinta schilderte. Seit dem 17ten Jahrhundert ist die Krankheit immer häufiger und ausgebreiteter geworden. Zeitweise trat sie über grosse Länderstrecken als Pandemie auf. *A. Hirsch* vermuthet, dass das Leiden auch bereits im Alterthume, vielleicht aber zufällig nicht in den südlichen

Ländern Europas vorgekommen sei, in denen bekanntlich die ältesten medicinisch-literarischen Quellen ihren Ursprung haben.

II. Symptome. Die Dauer des Incubationsstadiums beträgt ungefähr eine Woche. Die Patienten befinden sich dabei wohl, trotzdem sie den Keim der Krankheit in sich tragen und letzterer sich mehrt, um schliesslich krankhafte Störungen hervorzurufen. Schwankungen in der Dauer des Incubationsstadiums kommen begreiflicherweise vor und rühren u. A. von der Widerstandsfähigkeit des Betroffenen, sowie von der Menge und Lebensenergie des übertragenen Ansteckungsstoffes her.

Den Verlauf der eigentlichen Symptome des Keuchhustens pflegt man in drei Stadien zu theilen und selbige als Stadium catarrhale, convulsivum s. nervosum und St. decrementi s. criticum zu benennen. Die Dauer der verschiedenen Stadien ist sehr wechselnd. Man erkennt das schon aus der grossen Mannigfaltigkeit der Gesammtdauer der Krankheit, die zwischen vier bis sechs Wochen und ebenso vielen Monaten und selbst darüber hinaus beträgt. Durchschnittlich kann man die einzelnen Krankheitsperioden bestimmen: das Stadium catarrhale auf zwei bis vier Wochen, das St. convulsivum auf vier bis sechs Wochen, das St. decrementi gleichfalls auf vier bis sechs Wochen.

Das Stadium catarrhale nimmt nicht selten mit leichten Allgemeinerscheinungen den Anfang. Die Kinder verlieren den Appetit, werden matt und blass, haben unruhigen Schlaf und fiebern vorübergehend in geringem Grade. Die Augenbindehaut erscheint lebhaft injicirt, es bestehen leichte Photophobie und vermehrte Thränensecretion. Die Patienten empfinden Brennen und Prickeln in der Nase, niesen häufig und haben vermehrte Abscheidung von Nasenschleim. Zeitweise deuten leichtes Brennen im Schlunde und geringe Schlingbeschwerden auf eine Entzündung der Rachenschleimhaut hin. Es treten Husten und geringe Heiserkeit auf, verbunden mit Kitzelgefühl im Kehlkopfe und unterhalb des Brustbeines. Allmälig wird der Husten häufiger und intensiver, während die Entzündung auf Conjunctiva und Nasenschleimhaut geringer wird, schliesslich kommt der krampfartige Husten zum vollen Ausdrucke und damit hat das Stadium catarrhale das Ende erreicht, zugleich aber das Stadium convulsivum den Anfang genommen.

Mitunter wird ein Stadium catarrhale vermisst; namentlich will man das beim Keuchhusten der Säuglinge erfahren haben. Ueberhaupt muss man festhalten, dass die einzelnen Stadien oft unvermerkt in einander übergehen.

Das Stadium convulsivum ist gekennzeichnet durch charakteristische Hustenanfälle. Dieselben beginnen mit einer tiefen, pfeifenden Inspiration, denen ununterbrochen kurze exspiratorische Hustenstösse folgen. Man hat die pfeifende Inspiration mit dem Geschreie eines Esels verglichen, woher die alte Bezeichnung Eselshusten für Keuchhusten. Mitunter folgen sich 20 und 30 exspiratorische Hustenstösse, ehe eine neue langgezogene und pfeifende Inspiratien (sog. Reprise) auftritt, an die sich dann wieder exspiratorische Hustenbewegungen anschliessen. Die Dauer eines einzigen Hustenanfalles kann $^1/_4$—$^1/_2$—1 Minute betragen, mitunter halten aber eine Reihe der beschriebenen Hustenparoxysmen zehn und fünf-

zehn Minuten an. Das Ende der Hustenparoxysmen ist nicht früher zu erwarten, als bis zäher glasiger Schleim Mundhöhle und Schlund erfüllt, den die Kranken unter einem Gemische von Husten-, Würge- und Brechbewegungen nach Oben befördern. Bei jüngeren Kindern muss man denselben häufig mit den Fingern aus der Mundhöhle herausholen, während ältere ihn mit Anstrengung spontan auswerfen.

Oft lassen sich für den Eintritt von Hustenanfällen äussere Veranlassungen nachweisen: Schreck, Freude, Lachen, Weinen, Schlucken u. Aehnl. Bei sehr vielen Kranken vermag man ziemlich sicher einen Keuchhustenanfall auszulösen, wenn man mit einem Spatel oder Löffelstiel den Zungengrund herunterdrückt, bis sich Würgebewegungen einstellen. Ohne Frage spielt auch Nachahmungstrieb eine wichtige Rolle. Stellt sich im Kreise mehrerer erkrankter Kinder bei einem ein Hustenparoxysmus ein, so brechen häufig bald darauf auch bei den anderen Anfälle aus. In anderen Fällen sind die eben aufgezählten Reize nicht vorausgegangen, aber es hat sich kurz vor dem Eintritte des Hustenparoxysmus Schleimrasseln in Trachea oder Kehlkopf eingestellt, und offenbar hat der Schleim durch Irritation der laryngo-trachealen Schleimhaut den ersten Anstoss zum Hustenanfalle abgegeben.

Nicht selten klagen verständige Kranke vor dem Beginne des Hustenanfalles über unüberwindliches Kitzelgefühl in der Gegend des Kehlkopfes, der Trachea oder unter dem Sternum. Nur selten gelingt es, durch Willensstärke den Hustenreiz zu unterdrücken. Die Patienten gerathen mehr und mehr in Angst, Kinder klammern sich an den nächsten festen Gegenstand oder an die Wärterin an oder flehen darum, dass man ihnen den Kopf mit den Händen halten möge, oder stemmen selbst den Kopf gegen die Wand an. Kleinere Kinder erheben oft jämmerliches Geschrei.

Während der Keuchhustenparoxysmus tobt, machen sich namentlich im Gesichte Erscheinungen bemerkbar, die auf eine während des Hustenanfalles mehr und mehr sich ausbildende venöse Stase hindeuten. Das Gesicht wird stärker und stärker cyanotisch (woher der alte Name blauer Husten), die Augäpfel quellen aus den Augenhöhlen heraus, das Auge thränt, Lippen und Wangen schwellen auf, die Jugularvenen treten als fingerdicke blaue Stränge an den Seiten des Halses zu Tage, Schweiss bedeckt Gesicht und Extremitäten, der Puls ist theils wegen der heftigen Erschütterungen des Gesammtkörpers schlecht fühlbar, theils kommen Aussetzen der Herzbewegung und Kleinerwerden des Pulses vor. Mitunter stellt sich, weil der Druck der Bauchpresse übermächtig geworden ist, unwillkürlicher Abgang von Urin, Flatus und Faeces ein.

Untersucht man während eines Hustenanfalles den Thorax, so findet man während der exspiratorischen Hustenstösse gedämpften Percussionsschall, wie dies auch sonst der Fall ist, wenn durch Pressen, Husten oder Weinen Thoraxwand und Lungen ungewöhnlich stark comprimirt werden. Nur während der pfeifenden Inspirationen schlägt der vordem gedämpfte Percussionsschall in lauten Lungenschall um. Das Athmungsgeräusch ist gerade während der langgezogenen Inspiration nicht vernehmbar, weil sich während derselben die Stimmritze krampfhaft verengt hat, so dass die atmo-

sphärische Luft nur langsam in die tieferen Luftwege hineingelangt. Während der exspiratorischen Hustenstösse sind schwache unbestimmte Athmungsgeräusche vernehmbar.

Nach *Guéneau de Mussy* soll man über dem Manubrium sterni Dämpfung beobachten, hervorgerufen durch Intumescenz der tracheo-bronchialen Lymphdrüsen (?).

Dass die Kranken durch die Hustenparoxysmen in unsägliche Erstickungsangst gerathen, kann nach der vorausgehenden Darstellung nicht befremden. Auffällig aber ist es häufig, wie schnell sich die Störungen ausgleichen und wie Viele gleich darauf zu ihrer Beschäftigung zurückkehren, wie wenn nichts vorgefallen wäre. Bei Anderen bleiben noch einige Zeit Mattigkeit, Druck im Kopfe und auch leichte Schwindelempfindung zurück. Häufig wird über Schmerz in den Bauchdecken geklagt, Folge der energischen Anstrengungen beim Husten.

Die Zahl der Hustenanfälle innerhalb eines Tages wechselt nach der Schwere der Erkrankung. Als mittelschwere Fälle kann man solche ansehen, bei denen sich die Anfälle 20—25 Male innerhalb eines Tages einstellen. In schweren Fällen ist die Zahl mehr denn doppelt so gross, ja! man will bis 100 Anfälle gezählt haben. Fast immer ist die Zahl der Keuchhustenparoxysmen während der Nacht bedeutender als am Tage; man hat das darauf zurückgeführt, dass sich während des Schlafes besonders leicht Schleimmassen in den Luftwegen ansammeln, von denen der Hustenreiz ausgeht. Sehr beachtenswerth ist die Beobachtung von *Hauke,* dass Verunreinigung der Luft durch Kohlensäure und Ammoniak die Häufigkeit der Keuchhustenanfälle befördert, weshalb man sie sich bei Aufenthalt in überfüllten und schlecht gelüfteten Räumen in grosser Zahl einstellen sieht, während Bewegung in frischer Luft günstig und hemmend wirkt.

Der Uebergang vom Stadium convulsivum zum Stadium decrementi s. criticum vollzieht sich ganz allmälig. Die einzelnen Hustenparoxysmen treten seltener auf, es lässt mehr und mehr ihr krampfartiger Charakter nach und die Symptome klingen mit den Erscheinungen eines vulgären Katarrhes der luftleitenden Wege ab. Jedoch muss bemerkt werden, dass Erkältungen gerne wieder zu Exacerbationen und dazu Veranlassung abgeben, dass sich von Neuem convulsive Störungen einstellen.

Keuchhusten ist nicht arm an Complicationen und lässt auch mitunter Nachkrankheiten zurück.

Auf der Scheide zu ausgesprochenen Complicationen stehen die laryngoskopischen Veränderungen. Dieselben sind, wie *Rossbach* sehr richtig bemerkt, keineswegs nothwendig, aber darin kann ich ihm nach eigenen Erfahrungen nicht beistimmen, wenn er die laryngoskopische Integrität der Kehlkopfschleimhaut als Regel aufstellt. Eigene Beobachtungen sprechen eher für das Gegentheil. Das freilich ist wiederum eine andere Frage, ob etwaige katarrhalische Veränderungen der Kehlkopfschleimhaut einen specifischen Charakter haben und unmittelbar unter dem Einflusse des Keuchhustengiftes entstanden, oder ob sie vulgärer und secundärer Natur und einfach Folge der Hustenstösse sind. Da sie aber in manchen Fällen fehlen, so möchte ich die zweite Annahme für die wahrscheinlichere halten.

Der etwaige laryngoskopische Befund ist nicht in allen Fällen derselbe. In der Regel handelt es sich um diffuse Röthung des Cavum pharyngo-nasale, des Kehlkopfes, der Trachea und des Anfangstheiles der Bronchien. Die wahren Stimmbänder bleiben frei; auch der vordere Abschnitt des Kehlkopfraumes bis zu den wahren Stimmbändern ist mitunter gar nicht, jedenfalls immer nur wenig verändert. Dagegen findet man vielfach die Gegend zwischen und unter den Giessbeckenknorpeln und die vordere Wand von Kehlkopf und Trachea unterhalb der wahren Stimmbänder besonders lebhaft entzündet.

Sehr selten treten als Complicationen seitens des Kehlkopfes hinzu: Croup oder Spasmus glottidis, Krankheiten, welche zum Tode führen können.

Eine häufige Complication stellt Bronchialkatarrh dar, welcher sich wohl in der Mehrzahl der Fälle nachweisen lässt. Ernst stehen die Dinge, wenn sich dazu Lungenentzündung hinzugesellt, auf welche man namentlich dann zu fahnden hat, wenn sich beschleunigte, kurze und ächzende Respirationen und lebhafte Temperatursteigerung zeigen. Mitunter bersten bei heftigen Hustenstössen Alveolen und es entwickelt sich interstitielles Emphysem. Daraus kann sich bei eintretender Ruptur der Pulmonalpleura Pneumothorax ergeben, oder es verbreitet sich die Luft innerhalb des peribronchialen Zellgewebes zu dem Hauptbronchus, zu dem mediastinalen Bindegewebe und subcutanen Zellgewebe der Fossa jugularis und tritt zunächst hier als subcutanes Emphysem zu Tage. Zuweilen erstreckt sich letzteres über einen grossen Abschnitt des Körpers. Auch liegt die Möglichkeit vor, dass sehr ausgebildetes Emphysem durch Compression der Luftwege zu Erstickungsgefahr führt.

Als seltenere Complicationen führen wir noch an: Struma, Pleuritis, Pericarditis und Endocarditis.

Oft besteht hartnäckiges Erbrechen. Die Kranken brechen nach jedem Hustenparoxysmus und andererseits ruft wieder Nahrungsaufnahme Hustenanfälle hervor. Es können daraus sehr bedenkliche Inanitionszustände hervorgehen.

Mitunter finden sich auf der vorderen Kante des Zungenbändchens Geschwüre, seltener auf den Seiten der unteren Zungenfläche. Selbige beobachtet man nur bei Personen mit Zähnen, denn sie verdanken ihren Ursprung einer mechanischen Verletzung der Zunge, welche durch Reiben an den Zähnen während der Hustenparoxysmen leicht zu Stande kommt. Sie entstehen nur während des Stadium convulsivum.

Die während des Hustenanfalles übermässig angestrengte Bauchpresse führt mitunter zur Entstehung von Hernien und Prolapsus ani.

Im Harn will man mitunter Zucker gefunden haben, doch wird dem neuerdings von *Maccall* widersprochen. *Steffen* beobachtete während und unmittelbar nach heftigen Hustenanfällen Albuminurie.

Oft kommt es zu Hautveränderungen, die zum Theil so bezeichnend sind, dass man zur Zeit von Keuchhustenepidemien die Patienten daran schon auf der Strasse erkennt. In Folge der starken venösen Stase zur Zeit der Hustenanfälle bilden sich subcutane

Haemorrhagien, die mitunter die Ausdehnung umfangreicher Blutbeulen erreichen.

Vereinzelt ist Hautwassersucht beschrieben worden, von der man nicht weiss, ob man sie auf Marasmus oder auf complicirende Nephritis beziehen soll, da Harnuntersuchungen fehlen. *Pierson* erklärt sie neuerdings als Folge von acuter Dilatation und Insufficienz des rechten Herzens, also von Stauung und schreibt ihr daher eine sehr ungünstige prognostische Bedeutung zu. *Jadelot* beobachtete Pemphigus.

Ausser auf der Haut entstehen bei den Hustenstössen häufig Schleimhautblutungen. Sehr oft begegnet man subconjunctivalen Blutungen; es kann aber auch zu Nasenbluten, Blutungen aus den Luftwegen und aus dem Magendarmtract kommen. Auch werden mitunter Blutungen aus dem äusseren Gehörgange beobachtet, die auf Zerreissung des Trommelfelles zurückzuführen sind.

In seltenen Fällen hat man Otitis media und dadurch bei doppelseitiger Erkrankung bei Kindern unterhalb des vierten Lebensjahres Taubstummheit entstehen gesehen. Auch kommen zuweilen am Auge ernstere Erkrankungen als die bedeutungslosen subconjunctivalen Blutungen vor. *Landesberg* beispielsweise beobachtete in einem Falle Neuritis optica und blutige Infiltration der Lider, in einem anderen vollständigen Exophthalmus eines Auges durch retrobulbären Bluterguss, in einem dritten Blutaustritt in die Netzhaut und in den Opticus und in einem letzten Linsenluxation.

In vereinzelten Fällen hat man während des Bestehens von Keuchhusten eine auffällige Veränderung der psychischen Stimmung beobachtet, die schon mehr als Psychopathie zu bezeichnen war. Seltener bilden sich in Folge von venöser Stase Blutungen im Schädelraume aus, doch beschreibt neuerdings noch *Barrier* einen plötzlichen Todesfall durch subdurale (arachnoideale) Blutung. Mitunter zeigen sich während eines Hustenparoxysmus Convulsionen als Folgen von übermässig starker venösen Stase im Schädelraume.

Viele Kinder überstehen Keuchhusten auffällig gut und machen die Krankheit fast auf der Strasse durch. Bei Anderen dagegen bilden sich ernste Nachkrankheiten aus, welche bleibende schwere Schäden zurücklassen und dem Leben ein frühes Ende bereiten. So wird mitunter allgemeines Siechthum beobachtet, welchem die Kinder über kurz oder lang erliegen. Die Kleinen werden blass, magern mehr und mehr ab, verlieren den Appetit und gehen schliesslich entkräftet zu Grunde. Zuweilen machen sich nach überstandenem Keuchhusten Zeichen von Scrophulose bemerkbar. Nicht selten bleiben chronische Krankheiten des Respirationstractes zurück: chronische Heiserkeit, chronische Bronchialkatarrhe oder tuberculöse Processe in den Lungen. Auch kann es im Anschlusse an tuberculöse verkäste Bronchialdrüsen zu Miliartuberculose, namentlich zu Meningitis tuberculosa kommen. Vereinzelt findet man Lungenemphysem, hervorgerufen durch acute Lungenblähung zur Zeit der Keuchhustenanfälle, meist freilich bildet sich letztere nach überstandener Krankheit bald wieder zurück. Als seltene Nachkrankheiten gelten Epilepsie und Chorea. Wir weisen endlich noch auf die bereits erwähnten Complicationen hin, welche als Nachkrankheiten verbleiben: Hernien, Prolapsus ani, Herzklappenfehler, zuweilen Störungen am Gehörorgane oder Auge.

III. Anatomische Veränderungen. Specifische anatomische Veränderungen für den Keuchhusten sind nicht bekannt; was darüber — zum Theil auf Grund vorgefasster Meinungen — berichtet ist,

entbehrt der Glaubwürdigkeit oder ist zufälliger Befund, beispielsweise Hyperaemie des verlängerten Markes, des Vagus oder Sympathicus oder Hyperplasie der tracheo-bronchialen Lymphdrüsen.

Die Schleimhäute der luftleitenden Wege befinden sich meist im Zustande vermehrter Schwellung und Injection, auch enthalten sie gewöhnlich reichliches Secret. Jedoch erinnere man sich, dass dergleichen Erscheinungen an der Leiche sehr reducirt sein können.

Wie gewöhnlich unter solchen Umständen sind die tracheo-bronchialen Lymphdrüsen häufig intumescirt und stark hyperaemisch. Auch kann sich die Hyperaemie auf den eingebetteten Vagus erstrecken, um einen constanten Befund aber handelt es sich nicht.

Oft werden Veränderungen in den Lungen angetroffen, welche häufig zur eigentlichen Todesursache geworden sind. Während die oberen Lappen und die medianen Lungenränder blass und stark gebläht sind, kommen an den hinteren und unteren Lungenabschnitten hyperaemische eingesunkene luftleere Stellen zum Vorschein, welche theils aus Atelektase, theils aus katarrhalischer Pneumonie hervorgegangen sind. Selten trifft man fibrinöse Lungenentzündung an, vereinzelt kommt auch fibrinöse Entzündung in den luftleitenden Wegen vor.

Leber, Milz und Nieren fallen meist durch Hyperaemie und oft auch durch leichte Schwellung auf. Aehnlichen Veränderungen begegnet man an den mesenterialen Lymphdrüsen, an den solitären und *Peyer*'schen Lymphfollikeln der Darmschleimhaut und auch an den Follikeln der Magenschleimhaut. Mitunter werden auch Ulcerationen auf den Follikeln des Darmtractes erwähnt.

Im Gehirne können meningeale und parenchymatöse Blutungen entstanden sein.

Das Wesen des Keuchhustens ist Gegenstand vielfacher Controversen gewesen. Wir selbst halten ihn für eine Infectionskrankheit, bei welcher es sich ursprünglich nicht um eine locale, sondern um eine allgemein, d. h. vom Blute ausgehende Infection handelt. Es kommt zunächst zu einer gesteigerten Erregbarkeit des vasomotorischen und des Hustencentrums im verlängerten Marke. Erstere bedingt vermehrte Secretion auf der Schleimhaut der Luftwege, letztere gesteigerte Erregbarkeit der Hustennerven, vor Allem des Laryngeus superior. Das in den Organismus eingedrungene Contagium fliesst so zu sagen von der Schleimhaut der Respirationswege wieder nach Aussen ab.

Den Keuchhusten für eine vulgäre centrale oder periphere Neurose zu halten, dagegen spricht seine Ansteckungsfähigkeit. Das gleiche Moment lässt sich gegen die Ansicht in's Feld führen, dass er ein gewöhnlicher Bronchialkatarrh mit auffälliger Reizbarkeit der Schleimhäute ist. Neuerdings hat sich wieder *Guéneau de Mussy* bemüht, die Krankheit von einer Vergrösserung der tracheo-bronchialen Lymphdrüsen mit Druck und Reizung des Recurrens abzuleiten, schon das häufige Fehlen der vermeintlichen Ursache spricht gegen die Richtigkeit dieser Auffassung.

IV. Diagnosis. In der Zeit des Stadium convulsivum ist die Erkennung des Keuchhustens leicht, so leicht, dass man die Diagnose fast immer schon nach den Berichten der Angehörigen zu stellen vermag. Mit Recht pflegen Laien die tief ausholende pfeifende Inspiration besonders hervorzuheben. Auch hartnäckige Hustenanfälle, begleitet von häufigem Erbrechen und subconjunctivalen Blutungen oder von Blutungen aus anderen Schleimhäuten müssen den Verdacht auf Keuchhusten hinlenken. Ebenso Husten bei Bestehen von Geschwüren am Zungenbändchen. Ist man seiner Sache nicht vollkommen sicher, so erinnere man sich, dass Schlucken oder Herunterdrücken der Zunge nicht selten einen Keuchhustenanfall auslöst.

Im ersten und dritten Stadium der Krankheit stehen die Dinge anders, und es ist dann oft sehr schwer, die Differentialdiagnose von vulgärem Bronchokatarrhe richtig zu stellen. Vor Allem kommt es darauf an, ob eine Gelegenheit zur Ansteckung bestanden hat, oder im dritten Stadium, ob convulsive Erscheinungen vorausgegangen sind.

V. Prognosis. Die Vorhersage ist meist gut; Durchschnittsmortalität wenig über 3 Procente der Erkrankten. Im Genaueren richtet sich die Prognose nach dem Charakter der Epidemie. Je jünger ein Individuum ist, um so grösser die Gefahr. Anaemische, rachitische und scrophulöse Kinder sind gleichfalls stark gefährdet. Im Allgemeinen sterben mehr Mädchen als Knaben. Auch sind die Gefahren eines Keuchhustens bei Kindern ärmerer Leute grösser als bei dem wohlhabenden Theile der Bevölkerung, wegen mangelhafter Pflege, Ueberfüllung und schlechter Ventilation der Wohnräume, dadurch gesteigerter Zahl der Hustenparoxysmen und günstigerer Gelegenheit zu Complicationen. Sporadische Fälle verlaufen vielfach günstiger als epidemische. Die Jahreszeit beeinträchtigt die Prognose insofern, als kalte Jahreszeit mit schwankender Witterung ernstere Complicationen an den Respirationsorganen, namentlich Lungenentzündung begünstigt. Auch hängt die Prognose begreiflicherweise von der Intensität des einzelnen Erkrankungsfalles oder, was dasselbe sagt, von der Zahl der täglichen Hustenparoxysmen ab. Der erfahrene *Trousseau* räth zu einer ernsten Prognose bei 30—50 Anfällen pro Tag, ungünstig aber hält er die Vorhersage dann, wenn die Ziffer der täglichen Hustenanfälle 60 übersteigt. Bei Schwangeren liegt die Möglichkeit eines Abortus in Folge der vielfachen heftigen Erschütterungen vor, doch wird dieselbe vielfach in der Häufigkeit überschätzt, namentlich von solchen Aerzten, die wenig sehen, aber viel theoretisiren.

VI. Therapie. Der Ausbreitung des Keuchhustens kann man allein durch strengste Prophylaxis entgegenarbeiten. Die erkrankten Kinder müssen vollkommen abgesperrt werden und dürfen nicht Schulen, Spielplätze, überhaupt Orte besuchen, an denen ein Zusammenfluss vieler Kinder stattfindet. In der Familie selbst ist ein vollkommener Abschluss kaum anders ausführbar, als wenn man die gesunden Kinder in ein anderes Haus, womöglich an einen anderen Ort schickt. Halbe Maassregeln nützen nichts; es hätte also keinen wesentlichen Zweck, wenn man den gesunden und kranken Theil der Familie den Zimmern nach separirt, wenn aber Eltern oder Bedienung von dem einen zum anderen laufen. Zu beachten ist, dass die Isolation möglichst früh eintritt und so lange dauert, bis jeder Husten und Katarrh geschwunden ist. Wer die Kinder erst dann absperrt, wenn sich Zeichen des Stadium convulsivum gezeigt haben, und sie bereits wieder hinauslässt, während noch Erscheinungen des Stadium decrementi bestehen, der führt prophylactische Maassregeln nur dem Namen nach aus.

Die Kinder müssen ihr eigenes Tafelgeschirr haben, das auch in besonderen Geräthen zu reinigen ist. Desgleichen müssen Bett-,

Leibwäsche und Kleider abgesondert gereinigt und in heissen Dämpfen desinficirt werden. Die Kranken dürfen nicht überall hin, sondern nur in Gefässe auswerfen, die zur Desinfection des Auswurfes Carbolsäure (5%) oder Sublimatlösung (1 : 1000) enthalten.

Auf Spaziergängen ist stets in das Taschentuch auszuwerfen, damit nicht neue Infectionsherde an anderen Orten abgesetzt werden. Der Arzt besuche Keuchhustenkranke zuletzt, damit er nicht zum Conductor der Krankheit in gesunde Familien wird.

Specifische Mittel gegen Keuchhusten sind nicht bekannt. An Empfehlungen freilich hat es niemals gefehlt, wer aber sein Urtheil nicht nach vereinzelten Pseudoerfolgen bestimmt, sondern es an zahlreichen und an den verschiedensten Fällen abmisst, der wird die Ueberzeugung gewinnen, dass ein Medicament noch zu finden ist, welches den Keuchhustenpilz tödtet.

Jede Keuchhustenbehandlung fange mit diaetetischen Vorschriften an; bestehen keine besonderen Complicationen, so kann es dabei sein Bewenden haben.

Die Kranken sollen ein geräumiges, sonniges, helles Zimmer erhalten, das im Sommer direct, zu anderer Jahreszeit durch Nebenräume lange und mehrmals am Tage gelüftet wird. Jede Ansammlung von Kohlensäure und Ammoniak in der Zimmerluft befördert und protrahirt die Krankheit. Das Zimmer ist zweistündlich mit dreiprocentiger Carbolsäurelösung zu durchsprayen. Im Winter stelle man Wasserschalen in die Ofenröhre und thue einen halben Theelöffel Kreosot hinzu. Wird das Zimmer am Morgen feucht aufgenommen, so muss der Kranke so lange einen anderen trockenen Raum zum Aufenthalte nehmen, bis die Dielen vollkommen getrocknet sind, sonst kommt es leicht zu Erkältungen, vermehrtem Katarrhe der Luftwege und Steigerung der Krankheit. Die Zimmerluft ist gleichmässig warm auf 15° R. zu erhalten. Die Kranken sollen sich täglich längere Zeit in freier Luft bewegen, vorausgesetzt, dass kein Wind, namentlich kein Nord- oder Nordostwind herrscht. Kalte Temperatur an sich schadet in keiner Weise. Die Kost sei leicht und kräftig: Milch, Ei, Fleischsuppe, gebratenes Fleisch, abgekochtes Obst und Wein. Für die Nacht ist namentlich bei kleinen Kindern Wache nothwendig, damit sie bei eintretendem Hustenanfalle sofort emporgerichtet werden und Erstickungsgefahr vermieden wird. Aeltere Kinder ermahne man, etwaigen Hustenreiz möglichst zu unterdrücken; aber den Keuchhusten allein mit Drohungen und Strafen bekämpfen zu wollen, heisst denn doch zu weit gegangen. In hartnäckigen Fällen wirkt Fortschicken an einen anderen Ort oft überraschend schnell, nur berücksichtige man die Ansteckungsgefahr für die neue Umgebung. Man verstehe mich nicht falsch, ich weiss sehr wohl aus langjähriger poliklinischen Praxis, wie viel und wie ausserordentlich oft von den gegebenen Rathschlägen der äusseren Umstände wegen fortfallen muss.

Machen sich einzelne Symptome besonders bemerkbar, so bekämpfe man diese nach bekannten Regeln. Ist beispielsweise die Zahl der Keuchhustenanfälle sehr gross oder der einzelne Anfall sehr protrahirt, so gebe man Narcotica, z. B.: Rp. Inf. fol. Belladonnae 0·5:100. Kalii bromati. Syrup. balsamici. aa. 10·0. MDS. 2stündl. 1 Theelöffel — 1 Kinderlöffel, oder: Rp. Aq. Amygd. amarar. 10·0. Morphin. hydrochloric. 0·03. MDS. 3stündl. 5—10 Tropfen.

Besteht sehr ausgebreitetes Schnurren und Pfeifen, so reiche man lösende Expectorantien, z. B.: Rp. Sol. Apomorphin. hydrochloric. 0·1 : 100. Acid. hydrochloric. gtt. V. Syrup. simpl. 20·0. MDS. 2stündl. 1 Theelöffel — 1 Kinderlöffel.

Verbreitete feuchte Rasselgeräusche geben Veranlassung, zu den kratzenden Expectorantien zu greifen, z. B.: Rp. Inf. rad. Ipecac. 0·5 : 100. Aq. Amygd. amarar. 5·0. Syrup. simpl. 15·0. MDS. 2stündl. 1 Theelöffel — 1 Kinderlöffel.

Einer Verbindung von diffusen trockenen und feuchten Rasselgeräuschen trete man entgegen mit: Rp. Inf. rad. Ipecacuanh. 0·5 : 100. Kalii jodat. 2·0. Syrup. simpl. 20·0. MDS. 2stündl. 1 Theelöffel — 1 Kinderlöffel, 1/2 Stunde nach dem Essen u. s. f.

Wir geben noch im Folgenden eine Auswahl von Mitteln, welche gegen Keuchhusten empfohlen worden sind: *a)* Nervina: Valeriana, Castoreum, Moschus, Asa foetida, Camphora, Argentum nitricum, Auro-Natrium chloratum, Magisterium Bismuthi, Arsen-, Zink,- Kupferpraeparate u. s. f.; *b)* Narcotica: Morphium, Chloralhydrat, Chloroform, Aether, Crotonchloral, Bromkalium, Belladonna, Veratrin, Hyoscyamus, Cicuta, Lactuca, Nux vomica, Conium, Ergotin, Pulsatilla, Sedum, Castania, Tonkabohne, Aqua Amygdalarum amararum, Cocain u. s. f.; *c)* Expectorantien aller Art; *d)* Antiparasitica: Carbolsäure, Salicylsäure, Kreosot, Benzin, Petroleum, Chinin, Chinolin, Athmungen in Gaskammern; *e)* Balsamica: Oleum Terebinthinae, Oleum Petrae Italicum; *f)* Brechmittel in wiederholter Anwendung; *g)* Tonica: Ferrum carbonicum, Chinin; *h)* Adstringentien, wie Acidum tannicum, Plumbum aceticum; *i)* Purgantien; *k)* Resorbentien: Jodkalium innerlich und Jodtinctur auf das Manubrium sterni gepinselt zur Resorption der etwaig vergrösserten Lymphdrüsen; *l)* constanten Strom auf verlängertes Mark und Vagusstamm; *m)* Inhalationen, Insufflationen oder Pinselungen des Kehlkopfes (mit Höllenstein); *n)* Einathmungen von comprimirter Luft; *o)* Derivantien auf die Brust; *p)* Specifica: Cochenille, Cantharidentinctur, Propylamin, Pilocarpin, gepulverte Vaccinepusteln innerlich u. s. w.

2. Grippe. Influenza.

I. Aetiologie. Grippe tritt fast immer in epidemischer, noch häufiger in pandemischer Verbreitung, seltener sporadisch auf. Die ältesten Epidemien lassen sich bis in das 12te Jahrhundert zurückverfolgen *(A. Hirsch)*. Oft gewann die Krankheit so gewaltige Ausdehnung, dass nur wenige Länder des Erdballes von ihr frei blieben, andere Male kamen nur bestimmte Länder oder Ländergruppen an die Reihe, in noch anderen Fällen handelte es sich um einzelne Städte oder gar nur um einzelne Localitäten mit zahlreichen Insassen, z. B. um Kasernen, Gefängnissanstalten u. dergl. m.

Die Epidemien hängen weder vom Klima noch von der Jahreszeit ab, obschon sich die wenigsten im Sommer zeigen, die meisten dagegen im Winter. Auch Witterungsverhältnisse, Windrichtung und der früher vielfach urgirte Ozongehalt der Luft haben trotz mancher gegentheiligen Behauptungen keinen nennenswerthen Einfluss.

Bemerkenswerth ist, dass sich die Epidemien oft unvermuthet und urplötzlich in grösster Ausdehnung zeigen, um binnen wenigen Wochen ebenso schnell zu verschwinden. Gewöhnlich währen sie vier bis sechs Wochen, aber es sind auch Epidemien von weit geringerer Dauer und dann wieder solche mit 8—10monatlichem Verlaufe be-

kannt. Mitunter konnte man die Verbreitung von Ort zu Ort verfolgen, oder es übersprang die Krankheit ohne ersichtlichen Grund dazwischenliegende Landstriche, welche entweder dauernd frei blieben oder erst später an die Reihe kamen, oder es traten Epidemien an getrennten Orten gleichzeitig auf. Vereinzelt hat man Schiffsepidemien auf hoher See beobachtet. Die Epidemien stellten sich sehr unregelmässig ein und hielten kein bestimmtes Zeitintervall inne.

Am häufigsten erkranken die mittleren und vorgerückteren Lebensalter. Auch will man namentlich häufiges Betroffenwerden solcher Personen gefunden haben, die viel im Freien zu thun haben. Wiederholtes Erkranken kommt gar nicht selten vor. Mehrfach wird berichtet, dass auffälligerweise Zugereiste an solchen Orten, an welchen Influenza epidemisch herrschte, frei blieben.

Ob die Krankheit von Person zu Person ansteckt, rein contagiös ist, ist strittig, wir halten sie für contagiös, aber man hat dagegen eingewendet, dass sich ihre Ausbreitung nicht an den Verkehr hält, und dass sie nicht allmälig an Ausdehnung zu gewinnen pflegt, sondern meist sofort viele Personen befällt.

Zuweilen herrschen gleichzeitig epidemisch andere Infectionskrankheiten, so Masern, Keuchhusten, Varicellen, Pocken oder Malaria, aber man hat auch wiederholentlich gesehen, dass zur Zeit von epidemisch verbreiteter Influenza die genannten Krankheiten sparsamer wurden oder ganz aufhörten, freilich nicht selten nach dem Ende der Influenzaepidemie wieder erschienen.

Ueber die Natur des Krankheitsgiftes ist nichts bekannt. Am meisten würde es den modernen Anschauungen entsprechen, gewisse Schizomyceten als Krankheitserreger anzunehmen, und in der That berichtet *Letzerich* über Influenzamikrococcen im Blute (?). Auch *Seifert* hat neuerdings Coccen im Nasensecrete und Auswurfe beschrieben, die aber im Blute und in der Thränenflüssigkeit fehlten und auf Thiere nicht übertragbar waren.

II. Symptome. Die Erscheinungen von Grippe setzen meist urplötzlich ein, seltener gehen Stunden oder gar Tage lang Prodrome voraus, die sich in Mattigkeit, abgeschlagenem Gefühle, Gliederreissen, Schlafsucht oder Schlaflosigkeit, gastero-enterischen Störungen, Kopfschmerz, eingenommenem Kopfe u. Aehnl. verrathen.

Vielfach wird behauptet, dass die Krankheit kein eigentliches Incubationsstadium besitzt, so dass sich Infection und Symptome unmittelbar folgen. Wir halten diese Frage für eine offene.

Die manifesten Symptome äussern sich in Katarrh auf den verschiedensten Schleimhäuten bei fieberhaftem Zustande, schwerer Beeinträchtigung der Hirnfunctionen und auffälliger Abnahme der Kräfte. Bald sind alle Schleimhäute fast in gleicher Weise betheiligt, bald drängt sich die Entzündung der einen oder anderen besonders stark in den Vordergrund, wodurch das Krankheitsbild ein wechselndes Gepräge empfängt.

In der Regel eröffnet wiederholtes Frösteln oder Schüttelfrost die Scene. Die Körpertemperatur erhebt sich, daneben Vermehrung der Pulsfrequenz und andere Fiebersymptome. Oft klagen die Kranken über starken Schmerz in der vorderen Stirngegend, etwa der Glabella entsprechend, oder seltener über Hinterhauptsschmerz.

Dazu können sich unter Umständen schwere Benommenheit, Delirien, Convulsionen, Wadenkrämpfe, Sehnenhüpfen, Gliederzittern und auffällige Prostration gesellen.

Es treten Hyperaemie der Augenbindehaut und Thränenfluss nebst Lichtscheu, Zeichen eines acuten Nasen-Rachenkatarrhes, Heiserkeit, wundes Gefühl in der Trachea und unter dem Sternum und Husten auf, letzterer sich nicht selten zum Krampfhusten steigernd, mit anderen Worten, es kommt zu Katarrh, der Oben beginnt und sich allmälig nach Unten ausbreitet. Schliesslich stellen sich auch Zeichen von Bronchialkatarrh ein. Nicht selten kommt es zu Anfällen von Dyspnoe, die offenbar nervöser Natur sind, da für sie genügende objective Veränderungen an den Respirationsorganen fehlen. Belegte Zunge, schlechter Geruch aus dem Munde, Appetitlosigkeit, Aufstossen, Erbrechen, Magendruck, Verstopfung oder seltener Durchfall deuten darauf hin, dass der Magen-Darmtract ebenfalls an der Entzündung betheiligt ist. Besteht daneben Meteorismus, so kann der Verdacht auf Abdominaltyphus aufkommen.

Bei manchen Kranken endet das Leiden fast ebenso schnell, als es entstand, binnen zwei bis sechs Tagen, mitunter hält es bis zum Ende der zweiten Woche an. Plötzlicher Eintritt von Schweiss giebt das Symptomenbild der Krisis wieder, doch bestehen in anderen Fällen während des ganzen Krankheitsverlaufes Schweisse. Meist bleibt auffällig lange Schwächegefühl zurück.

Als Complicationen sind in erster Linie Bronchopneumonie, seltener fibrinöse Pneumonie zu nennen. Auch sind vereinzelt Pleuritis und selbst Pericarditis, ausnahmsweise auch Croup beschrieben worden. Mehrfach sind Erytheme, Roseola, Urticaria, Miliaria und selbst Petechien und auf den Schleimhäuten Aphthen erwähnt worden. Vereinzelt kamen Ptyalismus und Parotitis vor.

Als Nachkrankheit ist namentlich Lungenschwindsucht zu nennen, die sich aus chronisch gewordener Bronchopneumonie herausbildet.

III. Anatomische Veränderungen. Specifische anatomische Veränderungen sind nicht bekannt, die Erscheinungen entsprechen gleichnamigen Störungen aus anderen, nicht auf Influenza beruhenden Ursachen.

IV. Diagnosis und Prognosis. Die Erkennung der Krankheit ist in Berücksichtigung ihres plötzlichen und epidemischen Auftretens leicht, die Vorhersage in mittleren Jahren fast immer gut, nur bei Greisen und in Folge von hinzutretenden Complicationen ernst. Oft hat man Verschlimmerung früher bestehender Leiden gefunden, z. B. von Lungenschwindsucht, Herzkrankheiten oder Rückenmarksleiden. Bei Schwangeren besteht die Gefahr zum Abort.

V. Therapie rein symptomatisch. Bei bestehendem Fieber Bettruhe, leichte Kost und Sorge für gute Zimmerluft und feuchte Atmosphäre. Von Manchen wird Chinin fast als Specificum empfohlen.

Bei Hustenreiz Narcotica, zur Erleichterung des Auswerfens Expectorantien, bei hervorstechenden gasterischen Störungen ein Emeticum, bei Verstopfung Purgantien, bei bedrohlichem Kräfteverfalle Excitantien u. s. f.

3. Heufieber. Catarrhus aestivus.

(Sommerkatarrh.)

I. Aetiologie. Auf die Symptome des Heufiebers hat zuerst *Bostock* (1819) die Aufmerksamkeit hingelenkt, weshalb man das Leiden auch als *Bostock*'schen Katarrh benennen hört. Es äussert sich in zweierlei Form, einmal als Katarrh der luftleitenden Wege und der Conjunctiva nebst Thränennasenkanal, dann als Asthma, sogenanntes Heuasthma.

Die Zahl der Beobachtungen ist mehr und mehr gewachsen, so dass die Krankheit keine seltene mehr ist; besonders zahlreich scheint sie in England und Amerika vorzukommen.

Am häufigsten begegnet man ihr zwischen dem 15.—30sten Lebensjahr, seltener kommt sie in der Kindheit vor; Fälle, in welchen sie zuerst jenseits des 40sten Lebensjahres entstand, sind bisher nicht bekannt. Erfahrungsgemäss erkranken Männer etwa doppelt so häufig als Frauen.

Fast immer handelt es sich um Personen gebildeter Stände (Gelehrte, besonders oft Aerzte), während die arbeitende und namentlich die niedere Landbevölkerung frei bleiben. Es gehört aber unverkennbar eine bestimmte Praedisposition dazu, wenn das Leiden Boden gewinnen soll. Selbige kann angeboren oder erworben sein. Gewöhnlich handelt es sich um Personen aus nervös belasteten Familien oder um solche, welche sich durch irgend welche der bekannten und an vorausgehenden Stellen vielfach erwähnten Schädigungen nervös gemacht haben. Insbesondere muss sich hier die Aufmerksamkeit auf eine erhöhte Erregbarkeit der Vasomotoren richten, welche es bedingt, dass bereits geringe mechanische Reize der Schleimhäute, welche von nicht Disponirten ohne Schaden vertragen werden, Hyperaemie und entzündliche Veränderungen im Gefolge haben. *Hack* und ihm folgend *Roe* haben betont, dass abnorm lebhafte Schwellbarkeit der Schleimhaut namentlich auf der unteren Nasenmuschel, aber auch auf der mittleren und selbst auf dem Septum häufig dem Heufieber zu Grunde liegt.

Die Erscheinungen des Heufiebers treten bei vielen Personen ganz typisch zu bestimmten Zeiten auf. Es ist die Zeit zwischen Mai und September, binnen welcher sie sich zu zeigen pflegen. In der Regel fallen die häufigeren und schwereren Fälle auf Mai bis Juli, die sparsameren und leichteren auf die späteren Sommermonate. Schon früh hat man darauf hingewiesen, dass der Ausbruch der Krankheit mit dem Blühen der Gramineen coincidirt, und vielfach ist man in der Lage gewesen, zu beobachten, dass Personen unmittelbar darauf an Heufieber erkrankten, wenn sie über eine blühende Wiese gegangen waren, sich geschnittenem Grase genähert oder ein blühendes Getreidefeld betreten hatten u. dergl. m. Nachdem man anfänglich geneigt gewesen war, die Ursachen in chemischen Stoffen, namentlich in gewissen Riechstoffen zu suchen, hat sich neuerdings mehr und mehr die Anschauung Bahn gebrochen, dass es die Pollen der blühenden Gräser sind, welche sich überallhin in der Luft verbreiten und bei Personen mit stark excitabelen Vasomotoren die Symptome des Heufiebers hervorrufen. Da sich nun die

Pollen sehr weit in der Atmosphäre vertheilen, so kann es nicht Wunder nehmen, dass zuweilen Heufieber auch bei solchen Personen auftritt, welche sich keiner nachweisbaren schädlichen Gelegenheit ausgesetzt hatten.

Mit dieser Anschauung stimmt überein, dass die Symptome des Heufiebers zeitlich mit der ersten und zweiten Heuernte und mit der Getreideblüthe zusammenfallen, dass viele Personen — wie bereits erwähnt — sofort an Heufieber erkranken, wenn sie in die Nähe von Wiesen und Getreidefeldern gekommen sind, dass man in dem Secrete der entzündeten Schleimhäute Pollenkörner nachgewiesen hat und dass, wie namentlich *Blackley* zeigte, durch absichtliches Bestreichen der Nasenschleimhaut mit Pollen die Erscheinungen des Heufiebers an dazu Disponirten erzeugt werden können. Anhaltende Dürre und Winde befördern, dauernder Regen behindert die Ausbreitung der Krankheit, übereinstimmend mit der mehr oder minder günstigen Verbreitung der Pollen. Freilich ist diese Anschauung nicht ohne Widerspruch geblieben. Man hat unter Anderem angeführt, dass die Landbevölkerung meist freibleibt, obschon sie sich den Schädlichkeiten sehr lebhaft aussetzt, aber dagegen lässt sich wieder in's Feld führen, dass hier eben die Praedisposition fehlt.

II. Symptome. Ursache und Wirkung pflegen ausserordentlich schnell einander zu folgen. Nicht selten stellen sich die ersten krankhaften Erscheinungen bereits ein, während ein Gang über eine Wiese knapp beendet ist. Zuweilen gehen Prodrome Stunden oder Tage lang voraus: allgemeine Unlust, Appetitmangel, auch wohl leichte Fieberbewegungen u. Aehnl. m.

Bei der katarrhalischen Form des Heufiebers äussern sich die ersten Erscheinungen als acuter Schnupfen: Brennen und Prickeln in der Nase, häufiges Niesen bis zum Niesekrampfe sich steigernd, vermehrte Secretion der Nasenschleimhaut, Undurchgängigkeit der Nase. Manche geben auch verfeinertes Geruchsvermögen an. Man führe nicht einmal, sondern mehrfach die rhinoskopische Untersuchung aus, um sich von einer ungewöhnlichen Schwellbarkeit der Schleimhaut auf den Nasenmuscheln zu vergewissern. Dazu kommen Symptome von Conjunctivalkatarrh: Fremdkörpergefühl in den Augen, vermehrte Thränensecretion, Lichtscheu und abnorme Hyperaemie der Augenbindehaut, auch Lidödem. Dann pflegen sich Kratzen, Brennen, Trockenheit im Schlunde und leichte Schlingbeschwerden zu zeigen, Ausdruck dafür, dass sich die Entzündung auf die Schleimhaut der Schlundorgane ausgebreitet hat. Dabei kann es sein Bewenden haben, oder es kommen Symptome von Katarrh des Kehlkopfes, der Luftröhre und der Bronchien hinzu. Zuweilen werden leichte Fieberbewegungen beobachtet; häufig wird über geistige Abspannung, Kopfdruck und heftigen Schmerz in der Stirn oder Hinterhauptsgegend geklagt. Mitunter haben die Patienten lästige Kälteempfindung in der Nase und namentlich in der Nasenspitze, die sich auch objectiv ungewöhnlich kühl anfühlt. Bei einem Collegen (Anatomen) sah ich, dass sich die äussere Haut auf der Nase jedes Mal stark röthete und erweiterte Gefässe bekam. Auch hat man zuweilen verbreitetes Erythem und Urticaria auf der Haut gesehen. Die Erscheinungen halten selten nur wenige Stunden und Tage an, öfter währen sie drei bis acht Wochen, ja! darüber hinaus. Recidive sind Regel und treten spontan ein, oder wenn Annäherung an Wiesen und Getreidefelder nicht vermieden ist.

In dem Secrete der Nase beobachtete zuerst *v. Helmholtz* Vibrionen; der gefeierte Gelehrte litt selbst an Heufieber. Späterhin hat man mehrfach

nicht nur im Nasensecrete, sondern auch in der Thränenflüssigkeit *(Pfuhl)* Pollen von Gramineen in fast unversehrtem oder im gequollenen und geplatzten Zustande gefunden und den entleerten Inhalt als feinste, sich bewegende Körnchen beschrieben, die oft kettenförmig bis zu vier neben einander liegen. Im unversehrten Zustande stellen die Gebilde doppelt contourirte Kugeln dar, welche feinkörnigen Inhalt beherbergen.

Das Heuasthma entspricht in seinen Symptomen einem ausgesprochenen asthmatischen Anfalle. Hat doch *Schmidt* in dem Bronchialsecrete neben Pollenkugeln *Leyden*'sche Asthmakrystalle nachweisen können. Wir halten eine strenge Unterscheidung zwischen beiden Heufieberformen nicht immer für möglich, es kommen nach unserer Erfahrung Uebergangsformen vor.

III. Anatomische Veränderungen. Diagnosis. Prognosis. Die anatomischen Veränderungen sind nur von Lebenden her bekannt und durch die directe Ocularuntersuchung und durch rhinoskopische und laryngoskopische Untersuchung zu erforschen. Sie bestehen in hochgradiger Hyperaemie, Schwellung und Hypersecretion der erkrankten Schleimhäute. Todesfälle kommen kaum vor, mir ist nur ein einziger letaler Ausgang während eines asthmatischen Anfalles bei einem hochbetagten Manne aus der Litteratur bekannt. Zudem können an der Leiche entzündliche Schleimhautveränderungen schnell zurückgehen.

Die Diagnose ist in Anbetracht der Ursachen und der regelmässigen Wiederkehr der Erscheinungen leicht, ausserdem hat man die Schleimhautsecrete auf Pollen oder ihre Zerfallsproducte zu untersuchen.

Prognose gut, soweit Lebensgefahr nicht besteht, fast ungünstig rücksichtlich dauernder Heilung.

IV. Therapie. Die Behandlung soll in erster Linie prophylactisch sein. Bei Personen mit krankhaft gesteigerter Schwellbarkeit der Nasenschleimhaut wende man die galvanokaustische Behandlung an. Jedenfalls müssen Personen, welche zu Heufieber praedisponirt sind, Wiesen und Getreidefelder meiden, und wenn sie trotzdem erkranken, Orte aufsuchen, die fern von Ackerbaugefilden liegen, z. B. Seeküsten mit vorherrschendem Seewinde oder sehr hoch gelegene Gebirgsorte. *Blackley* empfahl neuerdings eine Art von Respirator. Ausserdem würden wir anrathen, bestehende Nervosität durch rationelle Lebensweise, kalte Abreibungen, Bäder, Douche und Aehnl. zu bekämpfen, und zur gefährlichen Zeit zweistündlich die Nase mit Salzwasser, Carbol- oder Chininlösung u. Aehnl. auszuspülen, um inspirirte Pollen schnell wieder zu entfernen.

Gegen die ausgebrochene Krankheit dürfte sich die von *v. Helmholtz* an eigener Person erprobte Chininlösung (1 : 740) zur Irrigation der Nasenhöhle am meisten empfehlen. Auch hat man Carbol-, Salicylsäurelösung und andere Desinficientien angerathen.

In einem Falle eigener Beobachtung hatte folgendes Schnupfpulver guten Erfolg: Rp. Calomelan. Alumin. aa. 3·0. Morphin. hydrochloric. 0·3. MDS. 3 Male tägl. einen linsengrossen Theil zum Aufschnupfen.

Mehrfach versucht sind Nervina, z. B. Bromkalium, Arsenik, Strychnin, Camphora, um die allgemeine Nervosität zu bekämpfen. *Hutchinson* und *Beard* sahen von der Elektricität (centrale Galvanisation) guten Erfolg. Narcotica sind bei heftigen Reizerscheinungen intern und local benutzt worden.

Abschnitt V.

Infectionskrankheiten mit vorwiegender Betheiligung des Verdauungsapparates.

1. Epidemische Parotitis. Parotitis epidemica.

(Ziegenpeter. Mumps. Parotitis polymorpha.)

I. Aetiologie. Epidemische Parotitis kommt namentlich in den Winter- und Herbstmonaten zur Beobachtung, und es scheint, als ob ihre Ausbreitung durch ungünstige Witterungsverhältnisse befördert wird. Zuweilen stellt sie sich als Vorläufer von Masern-, Keuchhusten- oder Diphterieepidemien ein, oder sie schliesst sich an das Schwinden von Epidemien der genannten Krankheiten an. Mehrfach hat man sie neben Scharlachepidemien beobachtet, doch ist es nicht richtig, wenn man nach dem Vorgange *Schönlein's* ein Ausschliessungsverhältniss zwischen Scharlach und Mumps behauptet hat.

An manchen Orten soll Parotitis endemisch herrschen. Dahin gehören namentlich die feuchten Küstenstriche von Holland, Frankreich, England und die Gestade der Ostsee, aber auch einzelne Districte der Schweiz und der Vereinigten Staaten werden als solche angeführt.

Im Allgemeinen wird das männliche Geschlecht häufiger von der Krankheit befallen als das weibliche. Manche Epidemien betreffen fast ausschliesslich Kinder, andere kommen vornehmlich unter Erwachsenen zum Ausbruche. Jedoch spielt das Lebensalter insofern eine wichtige Rolle, als Kinder im Säuglingsalter und ebenso hochbetagte Personen erfahrungsgemäss frei bleiben. Am häufigsten trifft man die Krankheit während des 2.—20sten Lebensjahres an.

Sehr oft hat man epidemische Parotitis in Anstalten auftreten gesehen, in denen viele Personen zusammenwohnen, z. B. in Kasernen, Waisenhäusern, Erziehungsanstalten und sie kann unter solchen Umständen eine ganz unglaublich grosse Ausdehnung gewinnen. So berichtet *Luehe* über eine Epidemie in der Kadettenanstalt Ploen in Holstein, in welcher unter 131 Zöglingen 118 (= 90 Procente) von

Mumps ergriffen wurden. Auch wird durch Schulen die Ausbreitung von Epidemien, wie neuerdings namentlich *Soltmann* hervorhebt, wesentlich befördert.

Mehrfach sind Fälle von Contagiosität nachgewiesen worden. Häufig lief der Vorgang in der Weise ab, dass aus einem Orte, in welchem eine Parotitisepidemie herrschte, ein scheinbar gesundes Individuum zugereist kam, nach einigen Tagen jedoch an Mumps erkrankte und nun nach einander Angehörige, Hausgenossen und Nachbaren ansteckte. Ja! man hat unter Umständen von hier wieder die Krankheit in andere bisher gesunde Ortschaften forttragen gesehen.

Vielfach ventilirt hat man die Frage, ob die epidemische Parotitis eine Localkrankheit oder eine allgemeine Infectionskrankheit mit vorwiegend localer Erkrankung der Ohrspeicheldrüse ist. Die letztere Annahme hat die grösste Wahrscheinlichkeit für sich. Für dieselbe sprechen epidemisches Auftreten, Contagiosität und die Erfahrung, dass ein Mal von Mumps befallene Personen bei späteren Epidemien meist frei bleiben. Freilich sind die allgemeinen, namentlich die fieberhaften Erscheinungen oft nur sehr unbedeutend ausgesprochen, aber andererseits kommen doch Fälle vor, in welchen innere Organe in schwerer Weise an dem Erkrankungsprocesse betheiligt sind, und in denen tiefe Benommenheit des Sensoriums, hohes Fieber und starker Verfall der Kräfte den Eindruck einer ernsten Infectionskrankheit wachrufen.

Nahe liegt es, sich die Vorstellung zu bilden, dass die Noxe von der Mundhöhle aus durch die Ausführungsgänge der Parotis den Zugang zum Körperinneren sucht, und dass die Allgemeinerscheinungen wesentlich davon abhängen, ob das Virus aus der Speicheldrüse reichlich und unbehindert in den allgemeinen Säftestrom hineingelangt oder nicht. Besonders betont *Soltmann*, dass grosse Enge des Ductus Stenonianus bei Säuglingen im Verein mit der geringen Entwicklung der Speicheldrüsen dem frühesten Kindesalter Immunität zu verleihen scheint.

Ueber die Natur der Mumpsnoxe ist nichts Sicheres bekannt. *Pasteur* beschrieb im Blute Stäbchen von 1 μ Breite und 2 μ Länge, aber Impfversuche an Thieren blieben ohne Erfolg.

II. Anatomische Veränderungen. Ueber die anatomischen Veränderungen der Ohrspeicheldrüse bei Mumps ist nur wenig bekannt, weil das Leiden gewöhnlich nicht tödtet und demnach eine Gelegenheit zu Autopsien sehr selten ist. Nach *Virchow* findet man die Drüsenläppchen hyperaemisch, die Drüsenausführungsgänge sind mit schleimig-eiterigem Inhalte erfüllt und das periglanduläre Bindegewebe erscheint entzündlich ödematös und bei mikroskopischer Untersuchung mit Rundzellen durchsetzt.

III. Symptome. Das Incubationsstadium bei Mumps, d. h. derjenige Zeitraum der Latenz, welcher zwischen der Infection und den ersten manifesten Symptomen verstreicht, wird von den Autoren als verschieden lang angegeben. *Trousseau* bestimmte es auf 10—14 Tage, *B. Wagner* sah es zwischen 12—21, *Soltmann* zwischen 9—18 Tagen schwanken. Die Grenzwerthe halten sich also zwischen 1—3 Wochen.

Nicht selten gehen den charakteristischen Erscheinungen für einen bis drei Tage Prodrome voraus. Die Kranken fiebern, fühlen sich matt und abgeschlagen und sind appetitlos. Handelt es sich um Kinder, so kann die Temperatursteigerung, welche bis über 39·5° C. reicht, zu eclamptischen Zufällen führen.

Die ersten specifischen Veränderungen geben sich gewöhnlich als Gefühl von Druck und Spannung in der Ohrspeicheldrüsengegend kund. Zuweilen kommt es zu heftigen Schmerzen, die in die Ohrgegend und selbst bis zwischen die Schulterblätter ausstrahlen. Namentlich sind die Kranken bei allen Kau- und Kieferbewegungen behindert. Sehr bald stellen sich Zeichen von Schwellung in der Ohrspeicheldrüsengegend ein. Jedoch hält sich in der Regel die Intumescenz nicht an das eigentliche Gebiet der Parotis, sondern dehnt sich nach allen Richtungen hin über dasselbe hinaus. Nach oben kann man sie bis an die Augenlider, nach unten bis zum Schlüsselbeine, nach hinten bis zur Wirbelsäule und nach vorne bis über die Kinngegend verfolgen. Die Geschwulst hat in der Regel ein blasses Aussehen. Die überdeckende Haut ist glänzend, faltenlos, glatt, mitunter ödematös, seltener trifft man sie entzündlich geröthet an. Für die Hand fühlt sich ihre Temperatur erhöht an. Sie ist von teigig-harter Consistenz und gegen Druck mehr oder minder empfindlich.

Gewöhnlich beginnt die beschriebene Veränderung einseitig, wobei erfahrungsgemäss die linke Parotis am häufigsten den Anfang macht, doch greift sie späterhin fast immer auch auf die andere Ohrspeicheldrüse über, freilich kann die Mitbetheiligung der letzteren sehr verschiedenartig ausfallen.

Die starke Schwellung bringt mannigfaltige Störungen und Unbequemlichkeiten mit sich. Die Kranken haben die Fähigkeit zu mimischen Veränderungen fast vollkommen oder vollkommen verloren und bekommen einen eigenthümlich stupiden und blöden Gesichtsausdruck. Die Bewegungen des Kopfes sind behindert. Bei einseitiger Erkrankung halten die Patienten meist den Kopf unbeweglich nach der erkrankten Seite hinüber, während jeder Versuch zu Drehbewegungen des Kopfes ausserordentlich heftige Schmerzen hervorruft. Bei doppelseitiger Erkrankung wird eine eigenthümlich steife und etwas nach hinten oder vorne übergebeugte Haltung des Kopfes beobachtet, derjenigen ähnlich, welche man bei Entzündung der Halswirbelsäule anzutreffen pflegt. Die Bewegungen des Unterkiefers sind mitunter fast vollkommen aufgehoben, und es bleibt zuweilen ein nur sehr schmaler Spalt zwischen den Zahnreihen übrig, welcher die Ernährung sehr erschwert. Wegen der mechanisch behinderten und von Schmerzen begleiteten Kaubewegungen halten sich die Patienten fast immer an flüssige Nahrung. Auch das Sprechen ist erschwert und die Articulation wird undeutlich. Die Unmöglichkeit, die Mundhöhle sauber zu erhalten, bedingt oft unerträglichen Foetor ex ore.

Besonders begünstigt wird letzterer dann, wenn sich zur Parotitis Stomatitis und Ptyalismus hinzugesellen. In Bezug auf letzteren ist zu merken, dass zu Anfang der Parotisschwellung die Speichelsecretion oft vermindert und erst im weiteren Verlaufe gesteigert

ist. Auch Entzündungen der Mandeln und der Rachenschleimhaut, sowie Folliculärentzündungen kommen in manchen Fällen zur Beobachtung.

Man wird mit Recht aus der gegebenen Beschreibung geschlossen haben, dass die Intumescenz nicht allein auf Veränderungen der Ohrspeicheldrüsen zu setzen ist, sondern dass auch entzündliches Oedem in dem umgebenden Zellgewebe in Betracht kommt. Sehr gewöhnlich betheiligen sich auch die Submaxillar- und Sublingualdrüse an der entzündlichen Veränderung, ja! man kennt Beobachtungen (Fälle von *Penzoldt*), in denen zur Zeit einer Mumpsepidemie einzelne Individuen allein von Intumescenz der beiden zuletzt genannten Drüsen befallen wurden. Meist nehmen auch die benachbarten Lymphdrüsen an der Schwellung Theil.

Rücksichtlich fieberhafter Erscheinungen ist zu bemerken, dass nach völliger Ausbildung der Intumescenz das Fieber abzufallen pflegt, so dass es sich meist unter 39·0° C. hält. Uebrigens kommen auch Fälle von afebrilem Verlaufe vor.

Die Dauer einer uncomplicirten Parotitis epidemica pflegt circa vierzehn Tage zu sein. Die Intumescenz nimmt mehr und mehr ab, die Kieferbewegungen werden freier, die Beschwerden geringer und schliesslich tritt vollkommene Genesung ein. Oft erfolgt im Gebiete der früheren Intumescenz lebhafte Hautabschuppung.

Unter den Complicationen der Krankheit verdienen an erster Stelle Erkrankungen am Geschlechtsapparate genannt zu werden. Bei Männern kommt nicht zu selten Orchitis zur Ausbildung. *Granier* sammelte aus Militärepidemien 495 Fälle, unter denen 115 Male (23 Procente) Orchitis hinzutrat. Jedoch entsteht Orchitis nur bei mannbaren Personen, woher Kinder und Greise von dieser Complication frei bleiben. In der bereits angeführten Beschreibung von *Luehe* über eine Parotitisepidemie in der Kadettenanstalt Ploen kam unter 118 Erkrankungen nur 1 Mal Orchitis bei einem über Sechzehnjährigen hinzu.

Die Orchitis ist meist einseitig, wobei der erkrankte Hode oft der allein oder vorwiegend erkrankten Parotisseite entspricht. Bei doppelseitiger Parotiserkrankung findet man öfter den rechten Hoden befallen. Doppelseitige Erkrankung der Hoden kommt selten vor, aber zuweilen geräth erst der eine, späterhin noch der andere Hode in Entzündung (Beobachtung von *Grisolle*).

Die ersten Erscheinungen der Orchitis verrathen sich in der Regel durch ziehende Schmerzen in den Lenden und durch Schmerz in den Schenkelbeugen und längs des Samenstranges. Sehr gewöhnlich steigert sich die Körpertemperatur. Auch kommt es zu Erbrechen. Man findet nach einiger Zeit den Hoden vergrössert und druckempfindlich; meist ist auch das Scrotum geröthet und ödematös. *Jarjavay* betont, dass es sich um eine Entzündung des Hodens selbst, nicht wie bei Gonorrhoe um eine solche des Nebenhodens handelt.

Die häufige Complication mit Orchitis hängt ausser von dem Lebensalter noch von dem Charakter einer Epidemie ab. Jedenfalls verdient hervorgehoben zu werden, dass bestehende Gonorrhoe an sich keine Praedisposition dafür abgiebt, dass es bei Entwicklung von

Parotitis zu einer complicirenden Orchitis kommen müsste, wofür *Blondeau* ein Beispiel beschrieben hat. Auch richtet sich das Auftreten von Orchitis in keiner Weise nach der Ausbildung der entzündlichen Veränderungen in der Parotis, ja! *Rizet* berichtet über eine Epidemie, in welcher gerade die leichten Fälle zu Orchitis führten.

Mehrfach hat man beobachtet, dass, während sich eine Orchitis entwickelte, die Parotitis zurückging, oder dass wiederholte Schwankungen in der Intensität von Parotitis und Orchitis auftraten. In manchen Fällen von Parotitis ist tripperartiger Ausfluss aus der Harnröhre erwähnt worden.

Bei Frauen hat man Schmerzen und selbst fühlbare Schwellung in den Ovarien *(Meynet)*, Intumescenz und Haematombildung der Vaginalschleimhaut und Schamlippen und Schwellung der Brüste gefunden.

Eine unangenehme Complication stellt die Vereiterung der entzündeten Ohrspeicheldrüse dar, denn abgesehen davon, dass dadurch der Ausgang in Heilung verzögert wird, kommen unter Umständen noch andere unangenehme Zufälle vor. So kann der Eiter durch mehrfache Fisteln nach aussen dringen und verjauchen oder er bahnt sich einen Weg in die Mundhöhle, in den Schlund oder durch den äusseren Gehörgang, oder er zerstört die Gesichtsnerven und führt dauernde Faciallähmung herbei, oder es entsteht Arrosion grosser Halsgefässe und Verblutungstod oder der Eiter bricht in die Luftwege, in Pleura, Pericard u. s. f. durch und führt zu secundären Entzündungen oder endlich es bildet sich Pyaemie oder Septicaemie und Tod aus.

Unter anderen Complicationen erwähnen wir: *a)* Hirnhyperaemie, entstanden durch Druck der Parotisgeschwulst auf die Jugularvene und Meningitis. *b)* Delirien und maniakalische Zufälle *(Shreve)* haben immer eine ungünstige prognostische Bedeutung. *c)* Sehstörungen (Amblyopie und Farbenblindheit) beobachtete *Hatry* mehrmals und führt sie auf nachweisbare Hyperaemie der Opticuspapille zurück. Heilung in 14 Tagen. Auch kommen Conjunctivitis, Thränenfluss und Photophobie vor. *d)* Larynxstenose wurde namentlich in manchen Epidemien von *Hufeland* beobachtet und durch Compression des Larynx erzeugt. *e)* Acute Albuminurie, Uraemie und Tod beschrieb *Colin*. *Jourdan* berichtet über einen Fall von Haematurie. *Lemarchau* fand persistirende Albuminurie. *f)* Magen-Darmstörungen kommen ausserordentlich häufig vor, namentlich pflegt der Stuhl angehalten, selten diarrhoisch zu sein. Auch zeichnen sich manche Fälle durch hartnäckiges Erbrechen aus. *g)* Endocarditis will *Isham* gesehen haben (?).

In manchen Fällen von Mumps bleiben Nachkrankheiten zurück. So tritt mitunter vollkommene Resorption der entzündlichen Intumescenz nicht ein und es bestehen entstellende Reste für viele Monate oder Zeit des Lebens. Besonders oft beobachtet man das bei scrophulösen Kindern. Auch kommt gerade bei ihnen Vereiterung der Ohrspeicheldrüse vor, woran sich Fistelbildung, Eitersenkung, Pyaemie oder Arrosion grosser Gefässe anschliessen können, die unter Umständen zum Tode führen. Bei einem 9jährigen Knaben beobachtete ich lebhaften Ptyalismus, welcher die Grundkrankheit drei Monate überdauerte und durch Atropin geheilt wurde. Es secernirten beide Drüsen abnorm lebhaft, besonders aber die

erkrankt gewesene. *Burton* sah gerade das Gegentheil und führte wieder Speichelabsonderung durch Anwendung des constanten Stromes herbei. Zuweilen kommen Erscheinungen von Facialisparalyse zum Vorscheine als Folge von vorausgegangenem Drucke auf den Gesichtsnerven. Bei Männern, welche an Orchitis gelitten haben, bildet sich mitunter Hodenatrophie aus. Die vorhin erwähnte Zusammenstellung von *Granier* ergiebt 495 Beobachtungen, 115 Male (23 Procente) Orchitis, von diesen 51 (45 Procente) mit Hodenatrophie. *Jaloux* beschrieb einen Fall, in welchem der gesunde Hode hypertrophirte. Mehrfach ist Taubheit beobachtet worden, die sich durch Geräusche im Ohre und Schwindel einleitete. Bald scheint sie mit primären oder secundären Labyrintherkrankungen, bald mit einem secundären Mittelohrkatarrh zusammenzuhängen *(Seitz. Roosa. Bürkner. Coronos. Lemoine & Lannois. Cannor. Kipp.)*

IV. Diagnosis. Die Erkennung einer Parotitis ist sehr leicht, denn man findet eine Intumescenz, welche zwischen Processus mastoideus, äusserem Gehörgange und Processus zygomaticus ihren vornehmlichen Sitz hat. Ebenso leicht ist es, sich über die epidemische Natur der Parotitis klar zu werden, und sind dabei Anamnese und begleitende Umstände in Betracht zu ziehen.

V. Prognosis. Die Prognose bei der epidemischen Parotitis ist fast immer günstig, nur selten wird das Leben bedroht oder bleiben ernste Nachkrankheiten zurück.

VI. Therapie. Zur Behandlung einer epidemischen Parotitis genügen fast immer ölige Einreibungen und Bedecken mit Watte. Daneben sorge man durch leichte Abführmittel für tägliche Leibesöffnung und setze den Kranken vorwiegend auf flüssige Kost. *Sesta* hat neuerdings sehr die Anwendung von Jaborandi empfohlen. Sollten Erscheinungen von Orchitis hinzukommen, so muss der Kranke andauernd Bettruhe innehalten und den Hoden auf untergeschobenem Kissen hochlagern. Zuweilen nützen Blutegel an den Damm. Kommt es zur Eiterung in der Parotis, so cataplasmire man und incidire so früh als möglich. Bleiben Indurationen zurück, so bestreiche man die Intumescenz mit Jodtinctur, Jodsalbe, Jodoformsalbe, Jodoformcollodium und verordne auch innerlich Jodkalium oder Jodeisen.

2. Ephemeres Infectionsfieber.

(Febris herpetica.)

I. Symptome. Jeder beschäftigte Arzt wird Kranke zu behandeln bekommen, bei denen sich urplötzlich ein fieberhaftes Allgemeinbefinden einstellt, welches oft ohne nachweisbare Ursache entsteht und binnen kurzer Zeit ohne ernstere Residuen wieder verschwunden ist. Nicht selten eröffnet ein einmaliger heftiger Schüttelfrost die Scene, oder die Kranken klagen über wiederholtes Frösteln, auffälliges Müdigkeitsgefühl, Apathie und äussern oft die — glück-

licherweise meist trügerische — Vorahnung, dass ihnen ein schweres Leiden in allernächster Zeit bevorsteht. Bei Kindern kann es zum Ausbruche von Krämpfen kommen. Die Körpertemperatur steigt innerhalb eines kurzen Zeitraumes auf 39°, 40° C. und selbst darüber hinaus. Hand in Hand damit stellen sich Beschleunigung des Pulses und der Athmung, vermehrter Durst, Abnahme der Diurese, Appetitlosigkeit und Stuhlverstopfung ein. Die Zunge zeigt meist einen dicken, grauen, gelblichen oder bräunlichen Belag und oft macht sich unangenehmer Foetor ex ore bemerkbar. Aufstossen und Erbrechen sind keine seltenen Symptome. Auch wird mitunter über Druckempfindlichkeit in der Magengegend geklagt und der Leib kann aufgetrieben erscheinen. In einzelnen Fällen glaube ich mich von dem Vorhandensein einer leichten Milzschwellung überzeugt zu haben.

Oft entwickelt sich sehr schnell Herpes an den Lippen, selten auf den Nasenflügeln, Wangen, Ohrläppchen oder gar an anderen Körperstellen, woher der Name Febris herpetica. Auch habe ich in einigen Beobachtungen einzelne roseolöse Flecken auf den Bauchdecken ausfindig machen können. Treten nun gar noch leichte Benommenheit des Sensoriums und Delirien hinzu, so kann sich scheinbar die Situation sehr ernst gestalten.

Allein der weitere Verlauf der Krankheit klärt in der Regel sehr bald den wahren Sachverhalt auf. Oft hat sich schon in der nächsten Nacht die Krankheit entschieden. Unter Ausbruch von reichlichem Schweisse ist die Körpertemperatur normal und selbst subnormal geworden, der Harn erscheint stark sedimentirt, die Kranken fühlen sich erleichtert und die noch bestehende Schwäche schwindet meist schnell. Der rasche Verlauf der Krankheit hat ihr zu dem Namen E p h e m e r a verholfen. Seltener schleppt sie sich mehrere Tage und nur ausnahmsweise länger als eine Woche hin.

II. Aetiologie. Manche Menschen lassen für die beschriebenen krankhaften Störungen eine ausgesprochene Praedisposition erkennen und haben Zeit ihres Lebens eine grössere Reihe der geschilderten Zufälle zu überstehen. Rücksichtlich des L e b e n s a l t e r s ergiebt sich, dass Personen von mittleren Lebensjahren am häufigsten erkranken. Geschlecht und Lebensstellung erscheinen ohne bemerkenswerthen Einfluss. Die Meisten geben Erkältung, dieses so viel missbrauchte Wort, als Grund an, woher auch der Name Febris rheumatica s. catarrhalis, aber bei eingehendem Zufragen wird man in der Mehrzahl der Fälle genauere Angaben über Zeitpunkt und Gelegenheit zur Erkältung vermissen. Andere beschuldigen Unmässigkeit beim Essen und Trinken, körperliche und geistige Ueberanstrengung oder die Einwirkung von zu grosser Hitze als Ursache ihres Leidens. Macht schon der gesammte Krankheitsverlauf den Eindruck einer Infection, so kommt hinzu, dass man zuweilen mehrere Personen gleichzeitig oder nach einander unter den geschilderten Erscheinungen erkranken sieht, so dass man nach unserem Dafürhalten nicht fehl geht, die Krankheit für ein Infectionsfieber von sehr geringer — ephemerer — Dauer zu halten. Neuerdings hat *Plessing* aus der Leipziger Klinik Beispiele mitgetheilt, in welchen das

Leiden mehrere Personen nacheinander befiel, doch nur solche, welche sich in einer bestimmten Krankenbaracke aufgehalten hatten.

III. Diagnosis, Prognosis, Therapie. Die Diagnose ist leicht. Es fehlen ausser den fieberhaften und gastero-enterischen Erscheinungen Organerkrankungen anderer Art, und der schnelle und fast immer günstige Verlauf schützt vor Verwechslung mit Abdominaltyphus, centraler Pneumonie, Meningitis u. Aehnl.

Prognose fast ausnahmslos gut.

Therapie rein symptomatisch: schmale und flüssige Kost, Säuren und eventuell Bekämpfung hervorstechender Symptome.

3. Abdominaltyphus. Typhus abdominalis.

(Darmtyphus. Unterleibstyphus. Nervenfieber. Ileotyphus. Typhoid.)

I. Aetiologie. In grossen Städten trifft man fast immer vereinzelte, sporadische Fälle von Abdominaltyphus an. Manche Länder und Städte sind durch häufiges Vorkommen der Krankheit besonders ausgezeichnet, und es kommen dabei nicht selten bemerkenswerthe locale Verschiedenheiten zu Tage. Während beispielsweise in England Abdominaltyphus sehr häufig ist, kommt in dem benachbarten Schottland und Irland vorwiegend exanthematischer Typhus vor. Unter deutschen Städten ist u. A. München als „Typhusstadt" berüchtigt gewesen, erst in den letzten Jahren ist nach *v. Ziemssen* auch hier Typhoid sehr selten geworden.

Zeitweise schwillt die Zahl der Erkrankungen zu einer ausgesprochenen Typhusepidemie an. Auch treten nicht selten an sonst freien Orten Epidemien auf, die entweder von einem von Auswärts eingeschleppten Falle ihren Ausgang nehmen oder auf gewisse Zufälligkeiten z. B. auf den Genuss von inficirten Speisen zurückzuführen sind, mitunter aber auch scheinbar spontan entstehen. Häufig trat Abdominaltyphus zu Kriegszeiten auf, in der epidemischen Verbreitung begünstigt durch Entbehrungen, Erkältungen und inniges Beieinandersein vieler Menschen.

Rücksichtlich der Natur des Typhoidgiftes neigen die neueren Autoren dahin, dasselbe in gewissen niederen Organismen zu sehen. Lassen wir hier ältere, wenig Vertrauen erweckende Angaben ausser Betracht, so scheint nach Untersuchungen von *Fischl & Klebs, Eberth, Meyer & Friedländer, Koch & Gaffky* bereits der Typhuspilz gefunden zu sein (vergl. Fig. 30). *Gaffky* konnte Typhusbacillen in den typhösen Darmgeschwüren, in Mesenterialdrüsen und Milz und in Blutgefässen der Leber und Niere nachweisen. Sie lagen herdförmig zusammen und waren um so zahlreicher, je frischer die Erkrankung war. Wenn es *Gaffky* nicht gelang, Typhusbacillen aus Stuhl zu züchten, so hatte neuerdings *Pfeiffer* günstigeren Erfolg. Im Blute dagegen hat man sie bisher nicht gefunden.

Die Länge der Typhusbacillen kommt etwa dem Drittel des Durchmessers eines rothen Blutkörperchens gleich, während ihre Breite den dritten Theil ihrer Eigenlänge beträgt. An den Enden erscheinen sie abgerundet. Mitunter liegen sie als Scheinfäden neben einander. Die Bacillen färben sich leicht in Anilinfarben, z. B. in Methylenblau,

Gentianaviolett, Bismarkbraun und Fuchsin. Mitunter kommen Sporen in ihne die sich durch Anilinfarben nicht tingiren lassen und daher als farblose Kreise e nen. Die Sporen nehmen die ganze Breite der Bacillen ein und liegen stets endst In jedem Bacillus bildet sich nur eine gut entwickelte Spore. Liegen zwei Bacil einander, so finden sich die Sporen nur an den einander zugekehrten Enden.

Gaffky war im Stande, den Typhusbacillus ausserhalb des Körpes auf F wasser, Pepton-Gelatine und Kartoffelscheiben zu züchten, aber leider führten tragungsversuche auf Thiere (Affen, Kaninchen, Meerschweinchen, Mäuse, Tauben, Kalb) zu keinem positiven Resultate, und daher darf man zunächst die Ergebnis Untersuchung nur als sehr wahrscheinlich richtige, aber nicht als zweifellos s betrachten.

Klinische Erfahrungen weisen darauf hin, dass man das Ty gift in den Faeces zu suchen hat, woher sich der Ansteckungsg

Fig. 30.



Typhusbacillen aus dem Safte von Mesenterialdrüsen. Nach Eberth. Vergrösserung 1980fach. Oelimmersion.

nur derjenige aussetzt, der auf irgend eine Weise mit ansteck fähigem Darminhalte in Berührung kommt. In den Dunstkrei Abdominaltyphuskranken verbreitet sich die Noxe nicht, und zufolge tritt keine Ansteckung bei solchen Personen ein, die mit dem Kranken nur das gleiche Zimmer theilen, oder mit ih innigere Berührung kommen, ohne aber etwas mit den inficir Faeces zu thun haben. Es könnte daher auch ruhig gewagt we was auch vielfach geschieht, in Krankenhäusern Typhuskranke andere Patienten zu legen, nur muss man dann auf die Desinf der Faeces, Abtritte, Bettschüsseln und beschmutzter Wäsches strengstens achten.

Die Typhusnoxe kann in den Darmtract per anum oder per os gelangen. Werden mit Typhusstuhl inficirte Abtritte oder Bettschüsseln benutzt, so ist der erstere Weg anzunehmen; zuweilen dringt aber das Typhusgift durch Speise und Trank in den Darmcanal, oder in der Luft durch Zerstäubung verbreitet kommt es in die Choanen oder in den Schlund, um bei nächster Gelegenheit verschluckt zu werden. Manche nehmen auch die Möglichkeit einer Infection von den Respirationsorganen an, ja! sie deuten Beobachtungen, in denen sich die eigentlichen typhösen Erscheinungen durch schwere Entzündung der Lungen einleiteten, dahin, dass das Typhusgift zunächst an seiner Eintrittsstelle schädliche Wirkungen entfaltete, bevor es an seiner typischen Stelle, dem Darmcanale zur vollen deletären Wirkung gelangte.

Die Wege, auf welchen im Einzelfalle das Typhusgift in den menschlichen Organismus dringt, lassen sich nicht immer mit Sicherheit verfolgen. Ohne Frage spielt dabei das Trinkwasser eine hervorragende Rolle. Vielfach hat man Epidemien auftreten gesehen, deren Verbreitung dadurch auffiel, dass nur solche Häusergruppen oder Strassen betroffen wurden, die aus einem bestimmten Brunnen oder Wasserlaufe ihr Trinkwasser entnahmen. Bei näherer Untersuchung hat sich dann mehrfach ergeben, dass Brunnen oder Wasserleitungen undicht geworden waren und von Abtrittsgruben, Düngerhaufen, Berieselungsanlagen von Wiesen und Feldern u. s. f. Zuflüsse erhielten, die inficirte Faecalmassen beherbergten.

Auch hat man namentlich in England mehrfach Infectionen durch Milch beschrieben, wobei nur in solchen Familien Typhus auftrat, welche von demselben Händler ihren Milchbedarf entnahmen. Meist war der Hergang der, dass die Milch mit inficirtem Wasser „getauft" war. Offenbar liegt die Möglichkeit vor, dass sich in der angedeuteten Weise noch andere Infectionsmodi durch Speise oder Trank ereignen.

In der Schweiz und merkwürdigerweise immer nur aus Orten des Cantons Zürich sind mehrfach Typhusepidemien beschrieben worden, in denen als Ursache der Krankheit der Genuss von verdorbenem Fleische angegeben wird, Fleischtyphusepidemien. Es handelte sich meist um Volksfeste, zu denen viele Menschen zusammengeströmt waren, so dass Massenerkrankungen zu Stande kamen, weil das verdorbene Fleisch zur Bereitung besonderer volksthümlichen Leckerbissen benutzt worden war. Am bekanntesten ist eine Epidemie in Andelfingen (1819) und eine solche aus neuerer Zeit in Kloten (1878), bei welcher letzteren von 700 Sängern 500 erkrankten *(Walder)*. Auch hat *Wyss* eine kleinere Epidemie in Würenlos (1881) beschrieben. Diese Fleischtyphusepidemien haben zu vielen Controversen Veranlassung gegeben und namentlich dreht sich der Streit um drei Fragen: *a)* Hatte man es hier überhaupt mit Abdominaltyphus zu thun? *b)* War im bejahenden Falle der Typhus durch Genuss von einfach fauligem Fleische entstanden? oder *c)* handelte es sich um eine Infection mit Fleisch eines typhösen Thieres? Meine Collegen in Zürich, mit welchen ich namentlich über die Klotener Epidemie eingehend Rücksprache genommen habe, erklären sich mit voller Entschiedenheit für Abdominaltyphus, und ich muss ihnen nach ihren Berichten darin Recht geben. Auch lassen die Angaben von *Wyss* nicht gut berechtigtem Zweifel Raum. *Huguenin* hat nun zwar versucht, die Schwierigkeiten dadurch zu beseitigen, dass er erklärte, in der Klotener Epidemie sei ein an Typhus erkranktes Kalb zum Genusse verwendet worden, jedoch ist *Huguenin* den thatsächlichen Beweis für seine Behauptung schuldig geblieben. Sichere Typhuserkrankungen bei Thieren sind, obschon sie mehrfach behauptet worden sind, nicht bekannt, auch ist es bisher niemals gelungen, bei Thieren trotz vielfacher und ernstlicher Versuche typhöse Darmveränderungen experimentell zu erzeugen. Somit bleibt scheinbar nur die Annahme übrig, dass der Genuss von einfach verdorbenem und

fauligem Fleische im Stande ist, beim Menschen Abdominaltyphus hervorzurufen. Allein damit müsste die Lehre von der Specificität des Typhusgiftes fallen, was allen anderen modernen Erfahrungen über die Aetiologie von Infectionskrankheiten widerspricht, und es käme wieder die alte Anschauung zu Ehren, nach welcher Typhusgift autochthon allerorten entstehen kann, wo Verwesung und Fäulniss von organischen Substanzen vor sich geht. Man weiss aber ausserdem, dass eine Vergiftung in Folge von Genuss verdorbenen Fleisches beim Menschen unter anderen Symptomen — Gastero-Enteritis haemorrhagica — als unter denjenigen eines Abdominaltyphus zu verlaufen pflegt, und somit muss man sich ernstlich fragen, ob überhaupt der Genuss von Fleisch in den schweizerischen Massenerkrankungen Ursache war. Sicher haben die Festtheilnehmer nicht allein gegessen, sondern auch getrunken, und es kann sich nach unserem Dafürhalten sehr wohl eine Infection durch Wasser eingeschlichen haben. Sollten sich dergleichen Fleischepidemien in Zukunft wiederholen, so würde man auf das Vorkommen von Typhusbacillen in den Stühlen oder bei der Section in den vorhin aufgeführten Organen zu achten haben.

In manchen Fällen lässt sich eine Erkrankung an Abdominaltyphus auf bestimmte Beschäftigungen zurückführen. So erkranken nicht selten Wäscherinnen an Abdominaltyphus, welche das Reinigen der mit Typhusexcrementen beschmutzten Wäsche zu besorgen haben, wie überhaupt durch Wäsche und Kleidungsstücke die Verbreitung von Abdominaltyphus geschehen kann. Oder es werden solche Personen von Abdominaltyphus betroffen, die mit dem Reinigen von Abtrittsgruben, Düngergruben u. Aehnl. beschäftigt waren. Auch habe ich mehrfach schwere Hausepidemien entstehen gesehen, unmittelbar, nachdem nach langer Pause eine Reinigung der Kloaken ausgeführt war. Besonders zu bemerken ist, dass das Typhusgift lange Zeit seine Wirksamkeit bewahrt, viele Jahre lang, und dass es dann oft schwer hält, ausfindig zu machen, ob einst Typhusstuhl in die Abtritte hineingelangt war.

Mitunter ist der Ausbruch einer Typhusepidemie auf einen eingeschleppten Fall zurückzuführen, bei dem die nothwendigen prophylaktischen Maassnahmen für die Umgebung verabsäumt wurden. Es bleiben aber noch Einzelfälle und Epidemien übrig, in denen die Infectionswege nicht nachweisbar sind. Wir selbst sind der Ansicht, dass es leichte Formen von Abdominaltyphus gibt, mit denen die Patienten ohne besonderes Krankheitsgefühl umhergehen. Selbstverständlich können selbige durch Absetzung ihrer Faeces Infectionsherde setzen, die, da sich ohne Frage das Typhusgift ausserhalb des menschlichen Organismus unter geeigneten Verhältnissen mehrt, zum Ausgangspunkte von schweren Erkrankungen werden. Dieser Anschauung liegt nicht eine einfache Hypothese zu Grunde; man kennt Personen, die scheinbar gesund mitten in der Arbeit durch Unglücksfall starben, und bei denen bei der Section ausgebildeter Darmtyphus gewissermaassen als etwas Zufälliges gefunden wurde *(Fiedler. Birch-Hirschfeld)*.

Auf den Ausbruch von Typhusepidemien ist die Jahreszeit nicht ohne Einfluss. Die meisten Epidemien und die zahlreichsten Erkrankungen pflegen während August bis November zu erfolgen, die geringsten in den Anfangsmonaten des Jahres, Februar bis April. Freilich kann diese Regel Ausnahmen erleiden, was beispielsweise für München zutrifft, an welchem Orte die grösste Typhusfrequenz auf den Monat Februar fällt.

Witterungseinflüsse sind insofern bemerkbar, als im Allgemeinen nach Sommern mit hoher Temperatur viel Typhusfälle zu

erwarten sind, während sehr kalte Winter der Verbreitung der Krankheit entgegenarbeiten.

Durch klimatische Verhältnisse werden dem Auftreten von Abdominaltyphus keine Schranken gesetzt, denn man begegnet ihm ebenso gut im hohen Norden als in Ländern der gemässigten Zone und in den Tropen.

v. Buhl und *v. Pettenkofer* bringen die Typhusfrequenz mit dem Stande des Grundwassers in Zusammenhang und wollen gefunden haben, dass auf niedrigen Stand des Grundwassers eine vermehrte Ausdehnung des Typhus folgt. Sie erklären das dadurch, dass bei niedrigem Grundwasserstande in den oberen und nunmehr trocken gelegten Erdschichten die Typhusnoxe besonders üppig gedeihen und sich durch die Bodenluft der Atmosphäre mittheilen und fast schrankenlos inficiren kann. Abgesehen davon, dass diese Grundwassertheorie nicht auf alle Typhusepidemien anwendbar ist, so sprechen noch sehr gewichtige Erfahrungen gegen den ganzen Übertragungsmodus, wie ihn die genannten Forscher und ihre Schüler und Anhänger angenommen haben.

Um das Vorkommen von Typhusstädten zu erklären, wird man vorauszusetzen haben, dass sich im Laufe der Jahre der Untergrund so stark mit Typhuskeimen gesättigt hat, dass hier ununterbrochen Vermehrung stattfindet. Selbstverständlich kann unter solchen Umständen der Stand des Grundwassers von Bedeutung sein, aber mehr auf indirectem Wege, denn je tiefer das Grundwasser steht, um so reichlicher wird es sich mit seinen Verunreinigungen dem Inhalte solcher Brunnen (Pumpbrunnen) beimischen, die im Wesentlichen nichts Anderes als Grundwasser sind. Bemerkenswerth ist, dass bereits die Laien nichts mehr als den Genuss von Trinkwasser in Typhusstädten fürchten.

Sehr häufig tritt Abdominaltyphus in Gestalt von Hausepidemien auf, dergleichen hat man vielfach in Kasernen, Waisenhäusern, Gefängnissen u. s. f. beobachtet. In grossen Städten pflegen bestimmte Häuser, Häusergruppen und Strassen als mit Typhus belastet berüchtigt zu sein. Auch beim Ausbruche von umfangreichen Epidemien lässt sich nicht selten verfolgen, dass sich die ganze Epidemie gewissermaassen aus vielfachen Hausepidemien zusammensetzt. Man muss daher unter solchen Umständen zwischen primären und secundären Fällen unterscheiden, je nachdem es sich um originäre Erkrankungen oder spätere Ansteckung von einander unter den Hausbewohnern handelt.

Die Disposition für Abdominaltyphus hängt zum Theil von dem Lebensalter ab. Am häufigsten befällt die Krankheit zwischen dem 15—30sten Lebensjahre (Maximum 20—25stes Lebensjahr), obschon sie auch bei Kindern und im hohen Greisenalter (jenseits des 70sten Lebensjahres) beobachtet worden ist.

Charcelay soll zwei Male Abdominaltyphus bei Neugeborenen gefunden haben. *Hastelius* berichtet neuerdings, dass eine an Typhus erkrankte Schwangere im achten Schwangerschaftsmonate niederkam. Bei dem todtgeborenen Kinde wurden Milzschwellung und markige Infiltration der Darmfollikel und mesenterialen Lymphdrüsen angetroffen. Im ersten Lebensjahre ist Abdominaltyphus eine seltene Krankheit. Mit jedem Jahre nimmt dann seine Häufigkeit zu, besonders stark aber während der Kindheit innerhalb des 5.—10ten Lebensjahres.

Das Geschlecht ist ohne sonderlichen Einfluss. Im Allgemeinen freilich erkranken mehr Männer als Frauen. Für die Kindheit geben manche Autoren ein umgekehrtes Verhalten an, doch scheint uns diese Behauptung noch nicht genügend gesichert.

Häufig werden robuste und vollsaftige Constitutionen betroffen, ja! es wird von manchen Aerzten angenommen, dass schwächliche und anaemische Menschen und Personen, welche an

Krebs, Herzfehler, Syphilis oder Lungenschwindsucht leiden, fast immun sind.

Man hat früher vielfach gelehrt, dass Schwangerschaft und Wochenbett Immunität gegenüber dem Abdominaltyphus verleihen. Neuerdings wird an diesem Dogma mit Recht nicht mehr festgehalten. *Kaminsky* beispielsweise sah nicht selten Schwangere an Abdominaltyphus erkranken, während *Hecker* im Wochenbette gerade eine erhöhte Disposition für Abdominaltyphus annimmt. Freilich geschieht es leicht, dass man das Leiden für Puerperalfieber hält. Nach *Duguyot* kommt es bei zwei Dritteln der Schwangeren, welche von Abdominaltyphus betroffen sind, zu Abort und zwar um so eher, je mehr sich die Schwangerschaft dem normalen Ende genähert hat. Meist wird das Kind todt geboren oder es stirbt sehr bald nach der Geburt. Der Abdominaltyphus nimmt in der Regel keinen anderen Verlauf, wie wenn keine Schwangerschaft bestünde, und auch nach erfolgter Frühgeburt bleiben häufig Complicationen aus. Man ist demnach berechtigt, die Prognose relativ gut zu stellen. Ursachen der Frühgeburt können hohes Fieber oder Schwere der Infection oder Störungen der Athmung sein.

Pfeiffer meint, dass es Typhusfamilien giebt, d. h. dass innerhalb mancher Familien Abdominaltyphus ungewöhnlich häufig vorkommt. Er glaubt dafür eine gewisse geringe Resistenzfähigkeit des Darmfollikelapparates in Anspruch nehmen zu müssen.

Von aetiologischer Bedeutung ist die Lebensstellung, denn zweifelsohne ist Abdominaltyphus am häufigsten bei Leuten der ärmeren Volksclasse zu finden.

Auch kann ein bestimmtes Gewerbe eine Praedisposition für Abdominaltyphus abgeben. So ist aus Krankenanstalten bekannt, dass, während Aerzte und Wartepersonal fast ohne Ausnahme verschont bleiben, nicht selten die Waschfrauen, welche mit dem Reinigen der Wäsche von Typhuskranken beschäftigt sind, der Krankheit zum Opfer fallen.

Fremde erkranken an Abdominaltyphus besonders oft, sobald sie eine Typhusstadt oder ein Typhushaus berühren, während bei den Einheimischen allmälig eine Art von Acclimatisation eintritt.

Abdominaltyphus theilt mit den meisten Infectionskrankheiten die Eigenschaft, dass gewöhnlich nur ein einmaliges Befallenwerden beobachtet wird. Aber es sind auch hier wie bei anderen Infectionskrankheiten Ausnahmen bekannt, ja! man hat vereinzelt gesehen, dass Personen binnen längerer Zeiträume selbst drei Male Abdominaltyphus zu überstehen hatten. Wenn *Huber* unter 457 Typhusfällen der *v. Pfeufer*'schen Klinik 8 Male (1·8 Procente) zweifaches Erkranken beobachtete, so halten wir diese Zahl als zufällig zu hoch. Selbstverständlich ist hier nicht von Recidiven die Rede.

Vereinzelt hat man Abdominaltyphus neben anderen Infectionskrankheiten gesehen. In manchen Fällen schliessen sich andere Infectionskrankheiten erst an eben überstandenen Abdominaltyphus an, wohin beispielsweise Lungenschwindsucht und Miliartuberculose zu rechnen sind.

Kestevern beschrieb eine Combination von Abdominaltyphus mit Masern, ich selbst beobachtete seiner Zeit auf der *v. Frerichs*'schen Klinik eine Verbindung mit Scharlach, *Maclagan* meint in drei Fällen gleichzeitig Abdominaltyphus und exanthematischen Typhus gesehen zu haben, während *Fronmüller* Abdominaltyphus und Variola beschrieb. *Jessen* fand mehrmals eine Combination von Abdominaltyphus mit acutem Gelenkrheumatismus oder mit Intermittens. Auch sah *v. Liebermeister* eine Person an Abdominaltyphus erkranken, die wegen bestehender Syphilis mit Calomel behandelt wurde.

Zur Zeit einer Typhusepidemie ist es nicht auffällig, dass sich die einzelnen Fälle in ihren Symptomen und allgemeinem Verlaufe

vielfach sehr ähnlich sind, was den Charakter einer Typhusepidemie bestimmt. Und wieder bei Fällen, die aus einem Hause kommen, zu einer Familie gehören oder aus gleicher Infectionsquelle stammen, kommt oft eine überraschende Gleichförmigkeit vor.

Abdominaltyphus hat in den letzten Jahrzehnten mehr und mehr an Ausdehnung gewonnen. In den Schriften der Alten werden Beschreibungen vermisst. *Morgagni* (1761) theilt einen Sectionsbericht mit, welcher kaum etwas anderes als einen Fall von Abdominaltyphus betreffen kann. Genauere Kenntnisse stammen erst aus unserem Jahrhunderte, namentlich hat man dieselben den eingehenden anatomischen Untersuchungen des 40. und 50sten Decenniums zu verdanken.

II. Anatomische Veränderungen. Im Verlaufe eines Abdominaltyphus können zwar sämmtliche Organe von krankhaften Veränderungen betroffen werden, aber die dem Abdominaltyphus als specifisch zukommenden anatomischen Befunde drehen sich um drei Gebilde, um die Lymphfollikel der Darmschleimhaut, um die mesenterialen Lymphdrüsen und um die Milz.

An den Lymphfollikeln der Darmschleimhaut pflegt man mehrere Krankheitsstadien zu unterscheiden. Wohl immer leiten sich die Veränderungen mit rein katarrhalischen Entzündungserscheinungen ein. An denselben sind nicht nur die Lymphfollikel, sondern auch die Darmschleimhaut selbst betheiligt und auch im weiteren Verlaufe der Krankheit bleiben mehr oder minder ausgebildete Erscheinungen von Schleimhautkatarrh — Hyperaemie, Schwellung, vermehrte Secretion — bestehen. Die zunächst katarrhalisch erkrankten Follikel wölben sich stärker als normal über die Schleimhautoberfläche hervor und sind meist von einem Kranze hyperaemischer Gefässe umgeben. Die solitären Follikel gewähren nicht selten den Anblick feiner, durchsichtiger Perlen, die, wenn man sie ansticht, unter Entleerung eines klaren Fluidums zusammenfallen. Offenbar ist zunächst die vorhandene Schwellung Folge eines entzündlichen Oedemes. Sehr bald aber tritt Vermehrung der zelligen Elemente innerhalb der Lymphfollikel ein, der Follikel wird mehr undurchsichtig und milchig-trübe und collabirt nicht mehr, wenn man ihn mit der Nadel oder Lanzette eröffnet. Damit hat das katarrhalische Stadium den Höhepunkt erreicht, was zeitlich ausgedrückt in der zweiten Hälfte der ersten Krankheitswoche der Fall zu sein pflegt.

Allmälig vollzieht sich der Uebergang in das zweite anatomische Stadium, Stadium der markigen Infiltration nach *v. Rokitansky*. Hypertrophie und Hyperplasie der zelligen Elemente nehmen mehr und mehr zu und damit geht begreiflicherweise eine sehr beträchtliche Umfangszunahme der solitären und agminirten Darmfollikel Hand in Hand. Die Solitärfollikel schwellen bis zu der Grösse einer Erbse und darüber an, während die *Peyer*'schen Plaques umfangreiche Platten darstellen, deren Dicke mehr als 5 Mm. betragen kann. Meist fallen die Ränder dieser Infiltrate steil ab; zuweilen hat sich das Infiltrat pilzförmig über die Ränder gedrängt und es wird mitunter die Gestalt eines Pilzes um so eher nachgeahmt, als die Mitte leicht nabelartig vertieft und gewissermaassen gedellt erscheint. An den *Peyer*'schen Plaques hat nicht selten die Wucherung der eigentlichen Follikelsubstanz diejenige des interfollikulären Bindegewebes merklich

übertroffen, so dass die Oberfläche des infiltrirten Plaque vielfach grubenförmig, gitter- oder netzartig vertieft erscheint. Auch beschränkt sich an manchen Stellen die Infiltration nur auf einzelne Abschnitte eines *Peyer*'schen Drüsenhaufens, während sich benachbarte eine annähernd normale Beschaffenheit bewahrt haben. Ist der Erkrankungsprocess sehr ausgebreitet, so kommt es vor, dass nahe gelegene Follikel zusammenfliessen. Auf diese Weise kann es geschehen, dass sich geschwulstartige Massen auf der Darmschleimhaut bilden, die mitunter wie eine Art Sphincter den Querschnitt des Darmlumens umgeben und letzteres bis zu einem gewissen Grade verengen. Relativ oft pflegt man dergleichen an der Ileocöcalklappe und an dem untersten Theile des Ileums zu finden.

Auf Durchschnitten überzeugt man sich leicht, dass sich vielfach die markige Infiltration nicht auf das eigentliche Gebiet der Lymphfollikel beschränkt, sondern sich auch theilweise auf die anliegende Schleimhaut erstreckt. Auch greift sie stellenweise über das Gebiet der Schleimhaut hinweg und nimmt Darmmuscularis und selbst die Serosa des Darmes ein. So kann es geschehen, dass man unter dem peritonealen Darmüberzuge kleine markige Knötchen zu sehen bekommt, welche ein Unerfahrener für Miliartuberkel zu halten geneigt sein könnte. Oft ist die Serosa auch ohne die genannten Veränderungen an solchen Stellen, unter welchen sich auf der Darmschleimhaut typhöse Veränderungen finden, lebhafter mit Blut gefüllt und es fühlt sich der Darm an diesen Orten verdickt und verhärtet an.

Während die markig infiltrirten Stellen anfänglich hyperaemisch und succulent sind und etwa in Aussehen und Consistenz an das Hirnmark von kindlichen Leichen erinnern, schwindet späterhin die Blutüberfüllung, die infiltrirten Abschnitte sind mehr grauroth, dann weiss und gewinnen auch ein mehr derbes, fast krümeliges Gefüge.

Der Zustand der markigen Infiltration kann unter besonders günstigen Umständen allerorts in das Stadium der Resorption übergehen. Die in Wucherung gerathenen zelligen Gebilde verfetten, zerfallen und der fettige Detritus wird in den Säftestrom aufgenommen. Makroskopisch macht sich die Verfettung dadurch bemerkbar, dass die vordem markig infiltrirten Partien ein gelbliches Aussehen gewinnen. An den *Peyer*'schen Follikeln ereignet es sich nicht selten, dass die gewucherten zelligen Gebilde in der Follikelsubstanz früher zur Verfettung und Resorption gelangen als in dem interfollikulären Bindegewebe, so dass sie jetzt häufig ein entgegengesetztes Aussehen darbieten wie im Stadium der markigen Infiltration, d. h. die Follikel erscheinen grubig vertieft und die interfollikulären Bindegewebszüge treten leistenförmig und gitterartig hervor. Hatten sich zur Zeit der markigen Infiltration an die bestehende Hyperaemie Blutextravasationen angeschlossen, so wandelt sich der Blutfarbstoff mehr und mehr um und es bleiben schliesslich in den Lymphfollikeln schwärzliche Pigmentreste zurück. Die *Peyer*schen Plaques können dadurch wie schwarz getupft erscheinen. Diese Veränderungen haben meist eine Dauer von vielen Jahren und sind unter Umständen als werthvolle Wahrzeichen dafür zu betrachten, dass eine typhöse Darmerkrankung vorausgegangen ist. Auch in dem hyperaemischen Hofe, welcher, wie früher erwähnt, die Follikel

umrahmt, kann es zu Extravasatbildung mit nachfolgender bleibenden Pigmentirung kommen.

In der Regel führt das Stadium der markigen Schwellung der Lymphfollikel des Darmes nicht in Resorption, sondern in das Stadium der Verschorfung über, oder wenigstens geschieht es am häufigsten, dass die Mehrzahl der infiltrirten Lymphfollikel verschorft und nur ein kleinerer Theil ohne dem rückgängig wird. Im Allgemeinen pflegt die Verschorfung um die Mitte der zweiten Krankheitswoche vor sich zu gehen. Offenbar ist sie Folge davon, dass die zelligen Elemente an Zahl so überhand nehmen, dass Blutgefässe comprimirt werden und die von der Ernährung ausgeschlossenen Zellen absterben. Die Verschorfung nimmt auf der Oberfläche der Follikel den Anfang. Es bildet sich zunächst eine dünne necrotische Decke, welche durch Imbibition mit Gallenfarbstoff ein gelbliches oder bräunliches Aussehen angenommen hat. Jedoch kann die Verschorfung so gewaltig in die Tiefe greifen, dass es zu Perforation auch der Darmserosa kommt. Zuweilen verfallen die den Lymphfollikeln benachbarten Partien der Darmschleimhaut dem Sphacelus, ja! man bekommt mitunter zu sehen, dass losgelöste gangraenöse Fetzen in das Darmlumen hineinhängen.

Etwa von der Mitte der dritten Krankheitswoche folgt das Stadium der Geschwürsbildung. Die Schorfmassen stossen sich ab und hinterlassen einen Substanzverlust, auf dessen Grund man häufig die Streifen der Darmmuscularis trefflich herauszuerkennen vermag. Die aus den solitären Follikeln hervorgehenden Geschwüre sind meist von rundlicher Form, während die den *Peyer*'schen Plaques entstammenden eine länglich-runde, ovale Gestalt besitzen. Im Gegensatz zu tuberculösen Geschwüren verläuft der längere Durchmesser stets in der Längsaxe des Darmes und werden ringförmige Ulcerationen fast immer vermisst. Die Abstossung der Schorfe geschieht meist in der Weise, welche der Chirurg als Exfoliatio insensibilis bezeichnet, d. h. in feinsten Partikelchen. Seltener gelangen grössere Schorfmassen oder ein Schorf in seinem ganzen Umfange zur Ausstossung, und kann es alsdann gelingen, dieselben während des Lebens im Stuhle aufzufinden. Losstossung der Schorfe und Ausbildung der Geschwüre können mit Gefahren verbunden sein, vor Allem mit Blutungen aus grösseren Gefässen, die bei der Abstossung eröffnet werden. Jedoch kommt dergleichen erfahrungsgemäss seltener vor, als man das vielleicht erwarten sollte, da meist vorausgehende Thrombosirung der Gefahr vorbeugt.

Etwa mit der Mitte der vierten Woche beginnt das Schlussstadium, die Geschwürsausheilung. Auf dem Geschwürsgrunde kommt es zur Granulationsbildung, die in Ausnahmefällen so lebhaft ist, dass man fast von einer leichten Eiterung sprechen darf, und es tritt allmälige Vernarbung ein. Kaum jemals geben Typhusnarben zu Verengerung des Darmlumens Veranlassung, obschon das benachbarte Schleimhautgewebe zum Theil in den Vernarbungsprocess hineingezogen wird, was man aus der leicht strahligen Anordnung desselben zu erkennen vermag. Jahre lang stellt die Narbe eine verdünnte Stelle dar, die namentlich dann besonders deutlich hervortritt, wenn man den aufgeschnittenen Darm gegen das Licht hält.

Auch ist sie nicht selten in ihrer Mitte oder im Umkreise schwärzlich pigmentirt. Das Narbengewebe überdeckt sich in manchen Fällen nur mit einer Epithelschicht, in anderen aber kommt es zur Neubildung von Darmzotten mit Blutgefässen *(Birch-Hirschfeld)*, doch pflegen die Zotten sparsamer vertheilt und von mehr ungleicher Höhe und Breite zu sein als auf der gesunden Darmschleimhaut.

Die mikroskopischen Veränderungen in den Lymphfollikeln des Darmes, betreffen sämmtliche Bestandtheile der genannten Gebilde. Die Blutgefässe erscheinen erweitert und ihre Wände glasig gequollen. Stellenweise findet man sie mit farblosen Blutkörperchen wie vollgestopft. An den Parenchymzellen der Follikel finden lebhafte Theilungs- und Wucherungsvorgänge statt; man begegnet grossen Zellen, die mehr denn 10 und 15 Kerne enthalten und wahre Riesenzellen (sogenannte Typhuszellen von *Rindfleisch*) darstellen. Auch in dem bindegewebigen Stroma haben sich Schwellung des Gewebes, Wucherung der verästelten Zellen und Infiltration mit Rundzellen vollzogen. Wahrscheinlich kommen als besonders wichtiger Befund noch die Typhusbacillen hinzu. *Heschl* beobachtete, dass die mikroskopischen Veränderungen beim Abdominaltyphus weit über das Gebiet der Lymphfollikel hinausgreifen. An den Capillaren der Darmwand fand er Schwellung und Vermehrung der Gefässkerne, so dass sich dieselben stellenweise in das Gefässlumen hineindrängten. Auch an den Muskelkernen in der Längsmuskelschicht des Darmes war es zu ähnlichen Veränderungen gekommen, woraus stellenweise ganze Nester von Rundzellen hervorgingen.

Die typhösen Veränderungen der Darmfollikel beginnen und sind am meisten ausgesprochen im untersten Ende des Ileum und auf der Klappe. Von hier aus nehmen sie nach Oben hin mehr und mehr ab. Im Duodenum kommen sie nicht mehr vor, doch wollen manche Autoren nicht nur im Zwölffingerdarm, sondern selbst noch auf der Schleimhaut des Magens typhöse Veränderungen gefunden haben. Zuweilen ist der Processus vermiformis ganz besonders stark ergriffen, dessen Schleimhaut an Lymphfollikeln sehr reich ist, ja! ich habe einen Fall an Perforationsperitonitis verloren, in welchem nirgends anders als auf der Spitze des Wurmfortsatzes ein Typhusgeschwür zu finden war. Der Dickdarm kann ganz frei geblieben sein. Ist er betroffen, so handelt es sich fast durchweg um eine Erkrankung der solitären Follikel, da ihm *Peyer*'sche Plaques fehlen. Die Erkrankung kann sich unter Umständen bis in das Rectum erstrecken. Durch Confluenz von benachbarten Geschwüren entstehen auch hier grössere Substanzverluste. Zuweilen ist der Dickdarm gerade der vornehmliche oder gar ausschliessliche Sitz von Abdominaltyphus, was man wohl auch als Colotyphus benannt hat. Oft befinden sich die typhösen Veränderungen der Darmfollikel in sehr verschiedenen Entwicklungsstadien, ein Umstand, welcher darauf hinweist, dass sie vielfach nach einander entstehen.

Gleichzeitig mit der Erkrankung der Lymphfollikel auf der Darmschleimhaut gehen **Veränderungen an den mesenterialen Lymphdrüsen** Hand in Hand. Am frühsten und ausgesprochensten pflegen sie in der Nähe des untersten Abschnittes vom Ileum zu sein. Die mesenterialen Lymphdrüsen nehmen an Umfang so bedeutend zu, dass einzelne unter ihnen die Grösse eines Tauben- und selbst eines Hühnereies erreichen. Auf dem Durchschnitte sehen sie lebhaft geröthet aus, meist ist die Rindensubstanz in höherem Grade hyperaemisch als das Mark. Auch kann es stellenweise zu Blutaustritten gekommen sein. Die Schnittfläche erscheint feucht und saftreich, die Consistenz weich. Späterhin tritt die Blutüberfüllung mehr in den Hintergrund, auch schwindet zum

Theil die Succulenz und ähnlich wie an den Lymphfollikeln des Darmes bildet sich ein Zustand markiger Infiltration aus. Auch mikroskopisch stimmen die Veränderungen mit denjenigen in den Darmfollikeln überein; auf Zupfpraeparaten bekommt man nicht selten blutkörperchenhaltige Zellen zu sehen. Bacillen sind auch hier nachgewiesen worden. Werden die Veränderungen auf der Darmschleimhaut rückgängig, so schwellen auch die mesenterialen Lymphdrüsen ab und es kommt nach vorausgegangener Verfettung zur Resorption. Aber mitunter bilden sich auch in ihnen necrotische Erweichungsherde, die zu Perforation mit nachfolgender Peritonitis führen können. Oder es kommt zuweilen auch zur Verkäsung und Verkreidung; unter Umständen schliesst sich eine Infection mit Tuberkelbacillen und von da aus allgemeine Miliartuberculose an.

Die Milz beginnt mit der Mitte der ersten Krankheitswoche an Umfang zuzunehmen und sie erreicht durchschnittlich mit dem Ausgange der zweiten den Höhepunkt ihrer Volumenszunahme. Nur bei alten Personen, oder dann, wenn die Milz in Folge von vorhergegangener Entzündung Verdickungen des serösen Ueberzuges oder feste Verwachsungen mit benachbarten Organen erlitten hatte, wird eine Intumescenz mehr oder minder vollkommen vermisst. Die Milzkapsel erscheint auf der Höhe der Veränderungen prall gespannt, bei eintretender Abschwellung häufig gerunzelt. Auf dem Durchschnitte erkennt man die weiche, zuweilen fast zerfliessliche Consistenz. Das Organ ist blutüberfüllt und dunkel kirschroth, auch treten mitunter die Milzfollikel als kleine graue Infiltrate auf der Schnittfläche hervor. In vorgeschritteneren Fällen macht sich oft ein abnorm reichlicher Pigmentgehalt der Milz bemerkbar, Folge von ungewöhnlich reichlichem Zerfalle von rothen Blutkörperchen innerhalb der Milz. Mikroskopisch pflegt man ausser Vermehrungs- und Theilungserscheinungen an den Milzzellen ungewöhnlich viele Milzzellen anzutreffen, die mit mehr oder minder veränderten rothen Blutkörperchen, wohl auch nur mit Trümmern derselben erfüllt sind. Die Zahl der encystirten rothen Blutkörperchen kann bis zwanzig betragen. Auch in der Milz sind Typhusbacillen nachgewiesen worden. Als nicht seltene Complicationen sind keilförmiger, einfach haemorrhagischer Milzinfarct und selbst Milzabscess zu nennen.

Mehrfache Erscheinungen sprechen dafür, dass sich die schädlichen Einflüsse der typhösen Intoxication nicht auf die Lymphfollikel der Darmschleimhaut, auf mesenteriale Lymphdrüsen und Milz beschränken, sondern dass in schweren Fällen fast das gesammte Lymphdrüsensystem erkrankt. So hat man nicht nur an den retroperitonealen, sondern auch an den tracheo-bronchialen und selbst an den peripheren Lymphdrüsen, z. B. an denjenigen des Nackens und der Inguinalbeuge (*Chvostek & Duchek*) markige Infiltration gefunden. Gleiches beobachtete man an den Tonsillen, Balgdrüsen der Zunge und an der Schilddrüse. Das Knochenmark ist oft von rother Farbe, zeigt gleich der Milz Vermehrung der Parenchymzellen und ist durch grossen Reichthum an kernhaltigen Blutkörperchen und blutkörperchenhaltigen Zellen ausgezeichnet.

Wohl niemals sind die Leichenveränderungen beim Abdominaltyphus auf die im Vorausgehenden beschriebenen specifischen Erkrankungen beschränkt. Meist kommt es in sehr vielen anderen Organen zu mehr oder minder beträchtlichen Veränderungen, Dinge, welche secundär zum Theil von der Infection, zum anderen Theil von der

erhöhten Körpertemperatur abhängen. Wir müssen uns damit begnügen, an dieser Stelle eine Reihe der wichtigsten Erscheinungen kurz hervorzuheben:

Sind die Patienten auf der Höhe der Krankheit erlegen, so pflegt schnell Todtenstarre einzutreten und sehr ausgesprochen zu sein. Auch findet man meist reichliche Ausbildung von Todtenflecken auf dem Rücken und an den abhängigen Partien des Körpers überhaupt.

Das Fettpolster ist nicht selten selbst dann in trefflicher Entwicklung vorhanden, wenn die Kranken während des Lebens länger als zwei bis drei Wochen gefiebert hatten. Die Muskulatur zeichnet sich meist durch Trockenheit und tief rothe Verfärbung aus, welche letztere man passend mit der Farbe von geräuchertem Schinken verglichen und demnach als schinkenfarben benannt hat. Hier und da bemerkt man blassgraue oder blassgelbliche Stellen, welche sich am häufigsten in den Musculi recti abdominis und in den Adductoren der Oberschenkel finden, aber auch in anderen Muskelgruppen, selbst in Herz, Zunge und Zwerchfell vorkommen. Bei mikroskopischer Untersuchung beobachtet man hier, dass der Inhalt der Muskelfasern schollig zerklüftet ist und ein mattglänzendes, glasiges, geronnenes Aussehen darbietet. Man nennt das nach *Zenker*, welcher diese dem Abdominaltyphus übrigens keineswegs specifische Muskelerkrankung zuerst eingehend beschrieb, die *Zenker*'sche oder wachsartige Muskeldegeneration. An anderen Stellen finden sich die Muskelfasern mit feinen und feinsten Körnchen erfüllt, die zum Theil auf Essigsäurezusatz schwinden und albuminoider Natur sind, zum anderen Theil bestehen bleiben und sich nach Behandlung mit Ueberosmiumsäure schwärzen, also aus Fettkörnchen bestehen. Man spricht im ersteren Falle von körniger Trübung oder parenchymatöser Degeneration, im letzteren von fettiger Entartung. Nicht selten wird auch Vermehrung der Muskelkerne beobachtet.

Der Herzmuskel fällt häufig durch Schlaffheit, mürbe Beschaffenheit und Blässe auf. Man erkennt auf Quer- und Flachschnitten vielfach blassgraue und hellgelbe Stellen, bei mikroskopischer Untersuchung körnige Trübung der Muskelfasern, Verfettung und wachsartige Degeneration. Häufig enthalten die Muskelfasern ungewöhnlich viel bräunliches Pigment. Auch werden Kernwucherungen innerhalb der Muskelfasern gesehen.

Am Kehlkopfe kommen Geschwürsbildungen vor, deren häufigster Sitz die Ränder der Epiglottis oder die hintersten Abschnitte der wahren Stimmbänder sind. Die ältere, dann wieder verlassene Anschauung, nach welcher sie sich aus vorausgegangener typhösen Infiltration entwickeln, ist vielleicht richtig, wenigstens kann man oft in ihrem Grunde Typhusbacillen nachweisen. Sie dringen mitunter bis auf die Kehlkopfknorpel und bedingen Necrose und theilweise Exfoliation derselben, oder sie werden Veranlassung für Glottisoedem, welches zur eigentlichen Todesursache wurde. Katarrhalische Entzündung auf der Schleimhaut der Bronchien gehört zu den fast regelmässigen Befunden.

An den Speicheldrüsen hat *C. E. E. Hoffmann* als häufige Veränderung Schwellung nachgewiesen, besonders in den ersten Zeiten des Abdominaltyphus. Bei mikroskopischer Untersuchung erkennt man in den derben Drüsen Vermehrung und körnige Trübung der Zellen innerhalb der Drüsenacini. Die Zeichen von katarrhalischer Entzündung der Rachenorgane, welche während des Lebens bestanden, werden meist an der Leiche rückgängig. Auf der Schleimhaut des Magens findet sich nicht selten katarrha-

lische Entzündung, während sich an der Bauchspeicheldrüse dieselben Veränderungen wie an den Mundspeicheldrüsen ausbilden.

Die Leber ist häufig vergrössert. Bei mikroskopischer Untersuchung findet man ihre Zellen theils körnig getrübt, stellenweise fettig entartet. *Wagner* beobachtete Lymphombildungen, ebenso in den Nieren. Die Gallenblase ist vielfach schlaff und beherbergt dünne und an Gallenfarbstoff arme Galle.

Auch die Nieren sind häufig leicht intumescirt und auf der Schnittfläche trübe. Nicht selten erscheinen sie blass und schlaff. Die mikroskopische Untersuchung ergiebt in ihnen körnige Trübung und Verfettung der Epithelzellen in den Harncanälchen. Mitunter findet sich leichte katarrhalische Entzündung auf der Schleimhaut der harnleitenden Wege.

Am Gehirn kommen meningeale Blutungen und Oedem der Pia vor. Mehrfach sind weitgehende mikroskopische Veränderungen am Hirnparenchym beschrieben worden. *Meynert* fand in der Hirnrinde Blutüberfüllung der Capillaren und in den Ganglienzellen grobkörnige Umwandlung, Vermehrung der Kerne und Zerklüftung des Protoplasmas. *Popoff* giebt Infiltration der Ganglienzellen mit Rundzellen an. Auch fand er Rundzellenanhäufung in den periganglionären und in den adventitiellen Lymphräumen der Blutgefässe und längs der Nervenfasern. Auch beobachtete derselbe Autor an den Ganglienzellen Pigmentinfiltration, die vordem schon *Hoffmann* beschrieben und namentlich reichlich in den Ganglienzellen des Corpus striatum und Thalamus opticus gefunden hatte. Stellenweise kommen Pigmentkörnchen auch frei zu liegen und sind schon makroskopisch als gelbe oder bräunliche Flecken zu erkennen.

Wie im Gehirne so wird auch in anderen Organen Verfettung der Blutgefässe wahrgenommen.

III. Symptome. Die Angaben über die Dauer des Incubationsstadiums beim Abdominaltyphus schwanken, aber man dürfte der Wahrheit wohl am nächsten kommen, wenn man dieselbe zwischen 14—21 Tagen annimmt. Wie bei anderen Infectionskrankheiten, so kommen auch hier begreiflicherweise Schwankungen vor, welche bald unterhalb, bald jenseits des eben genannten Zeitraumes liegen. *Griesinger* war sogar der Ansicht, und führt dafür Erfahrungen an eigener Person in das Feld, dass zuweilen die ersten krankhaften Erscheinungen wenige Stunden der Infection folgen (?).

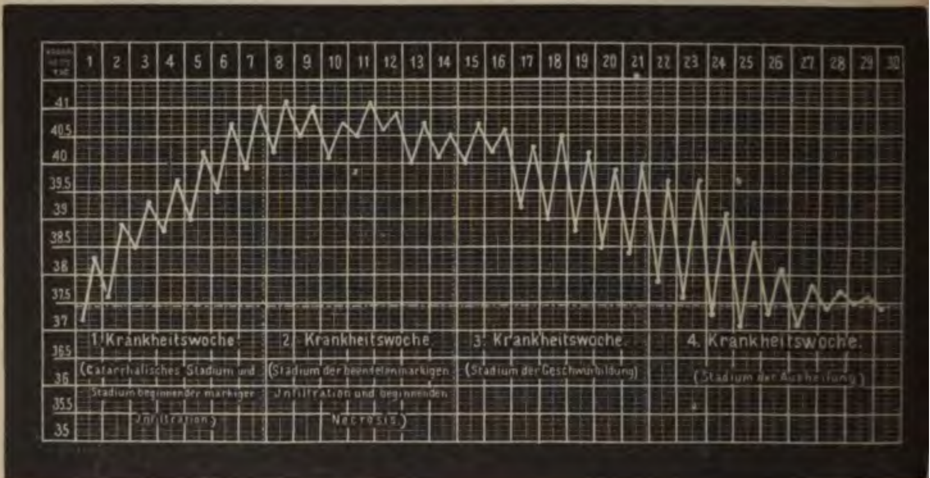
Das Stadium prodromorum beträgt meist einige Tage, seltener mehrere Wochen oder nur wenige Stunden. Die Patienten klagen über unbestimmtes Krankheitsgefühl, sind matt, appetitlos, schlafen unruhig und träumen viel, haben Unlust zu geistiger und körperlicher Arbeit und fühlen sich verwirrt. Auch stellen sich nicht selten ziehende Muskelschmerzen, am häufigsten in den Beinen, seltener in den Rückenmuskeln ein. Bestehen Pocken- und Typhusepidemien neben einander, so sprechen im Prodromalstadium Kreuzschmerzen mehr für Pocken und gegen Abdominaltyphus.

Den eigentlichen Anfang der Krankheit eröffnen meist mehrfache Fröste oder seltener ein einziger Schüttelfrost. In der Regel schliesst sich daran schnell Temperaturerhöhung an, so dass man vom Eintritte der Fröste oder des Fiebers die Krankheitstage zu zählen pflegt. Die manifesten Symptome richten sich im Allgemeinen

nach den auf der Darmschleimhaut sich abspielenden anatomischen V änderungen und geben von diesen bis zu einem gewissen Grade e getreues Spiegelbild wieder. Vor Allem dreht es sich dabei um d Verhalten der Körpertemperatur, Beschaffenheit der Zunge, Exanthe Verhalten des Abdomens und namentlich der Ileocöcalgegend, Ve änderungen der Milz und des Stuhles.

Abdominaltyphus verläuft fast ohne Ausnahme unter erhöht Körpertemperatur, ja! dieselbe macht, wie namentlich *Wunder-lich* eingehend hervorgehoben hat, einen so charakteristischen Gang durch, dass man in zweifelhaften Fällen aus ihr die Diagnose zu stellen vermag, mitunter selbst dann, wenn man den Kranken gar nicht gesehen hat. In der ersten Woche (entsprechend dem anatomischen Stadium der katarrhalischen Schwellung und beginnenden markigen Infiltration der Lymphfollikel des Darmes) steigt die

Fig. 31.



Typische Temperaturcurve bei mittelschwerem Abdominaltyphus.

Körpertemperatur allmälig staffelförmig an. Durchschnittlich beträgt sie an jedem Abende um circa 1° C. mehr als an dem vorausgegangenen, doch pflegt am nächsten Morgen eine Erniedrigung der Körpertemperatur um 0·5° C. einzutreten (vergl. Fig. 31). Am Ende der ersten Krankheitswoche hat meist das Fieber den Höhepunkt erreicht und erhält sich in annähernd continuirlichem Typus auf demselben während der ganzen zweiten Krankheitswoche (Stadium der beendeten markigen Infiltration und beginnenden Verschorfung der Darmfollikel). Binnen der dritten Woche treten grössere Temperaturschwankungen ein, der Fiebertypus wird remittirend. Während sich im Darme die Typhusgeschwüre ausbilden, reinigen, vernarben, tritt während des Ablaufes der vierten Woche eine allmälige Entfieberung ein. Die Schwankungen zwischen Morgen- und Abendtemperatur sind oft sehr bedeutend, so das *Traube* für das Entfieberungsstadium den Namen Stadium hecticum vorschlug. Mitunter

nimmt hierbei das Fieber einen Typus inversus an, d. h. Exacerbation am Morgen, Remission abends. Es gehört der Abdominaltyphus zu den subacuten fieberhaften Krankheiten, denn er beginnt in der Regel nicht mit einem einmaligen Schüttelfroste, der Fieberverlauf erstreckt sich bei ihm länger als über vierzehn Tage und das Schwinden des Fiebers tritt nicht plötzlich (kritisch), sondern allmälig (lytisch) ein.

Mit der Erhöhung der Körpertemperatur gehen andere febrile Begleiterscheinungen Hand in Hand, als welche hier flüchtig genannt sein mögen Vermehrung der Pulsfrequenz, Abnahme des Appetites, erhöhter Durst und verminderte Diurese.

Die Zunge ist zu Anfang der ersten Woche in der Regel klebrig-feucht und mit einem dicken, grauen, graugelben oder graubraunen Belage bedeckt, der bei mikroskopischer Untersuchung aus abgestossenen Epithelien, Speiseresten und Schizomyceten besteht. In der zweiten Häfte der ersten Krankheitswoche nimmt die Trockenheit der Zunge zu und gleichzeitig erscheinen die Ränder bis zur Spitze ungewöhnlich rein und fast ziegelroth. Mit dem Uebergange in die zweite Krankheitswoche stösst sich der Belag (von der Zungenspitze beginnend und allmälig nach hinten rückend) mehr und mehr ab. Oft erfolgt die Reinigung der Zunge auf der Zungenspitze in Gestalt eines Dreieckes (Typhusdreieck der Zunge), dessen Spitze mit der Zungenspitze zusammenfällt. Meist ist die Zunge in den ersten Tagen der zweiten Krankheitswoche vollkommen rein geworden. Sie ist ungewöhnlich trocken, roth und wegen Schwellung der Papillae fungiformes oft warzig rauh und vielhöckerig.

Gegen Ende der ersten Krankheitswoche stellt sich häufig ein eigenthümliches Exanthem ein. Es bilden sich auf der Haut blassrothe Flecken von meist rundlicher Gestalt, welche sich ein wenig über die Haut erheben und auf Fingerdruck vollkommen erblassen, Roseola typhosa. In der Regel machen sie sich zuerst auf der Haut des Abdomens bemerkbar, kommen aber auch auf derjenigen von Brust und Rücken und hier mitunter sogar reichlicher als auf den Bauchdecken vor. Selten finden sie sich auf den Extremitäten und dann meist nur auf Oberarmen oder Oberschenkeln, im Gesichte kommen sie fast niemals vor. Meist schwinden die einzelnen Roseolen wieder nach drei bis fünf Tagen, mitunter bleiben sie aber auch länger als eine Woche bestehen. Unter letzteren Umständen habe ich mehrfach leichte Epidermisabschuppung dem Abblassen der Flecken folgen gesehen. Oft treten bis in die vierte Krankheitswoche hinein immer neue Roseolen auf und selbst noch in der Reconvalescenz. Ihre Zahl schwankt nach den verschiedenen Epidemien, kann aber so reichlich sein, dass die Hautveränderung an Masern erinnert. Abdominaltyphus ganz ohne Roseolen habe ich unter mehr als tausend Fällen niemals gesehen, doch wird dergleichen von manchen Autoren als seltenes Vorkommniss angenommen. Mitunter bilden sich auf der Spitze der Roseolen feine Bläschen.

Das Abdomen erscheint in der Regel gewölbt. Die Hervorwölbung macht sich in der unteren Häfte des Abdomens besonders

bemerkbar, und vielfach habe ich wahrgenommen, dass namentlich die Ileocoecalgegend prominirte.

Die Ileocoecalgegend erweist sich fast immer als druckempfindlich, woher selbst benommene Kranken bei der Palpation derselben das Gesicht schmerzhaft zu verziehen pflegen. Seltener besteht auch Druckschmerz im Epigastrium oder an anderen Orten des Abdomens. Zugleich fühlt man häufig in der Ileocoecalgegend ein gurrendes, ich möchte sagen, mittelgross- oder kleinblasiges Geräusch, sogenanntes Ileocoecalgeräusch. Dasselbe beweist nichts anderes, als dass sich unter den comprimirenden Fingern mit Gasblasen untermischter flüssiger Inhalt befindet, es ist demnach für Ileotyphus in keiner Weise charakteristisch, aber erfahrungsgemäss gerade bei ihm besonders häufig. Bei der Percussion bekommt man es im Vergleiche zu anderen Stellen auf den Bauchdecken meist mit einem gedämpften oder noch öfter mit einem gedämpft-tympanitischen Percussionsschalle zu thun.

In der zweiten Hälfte der ersten Krankheitswoche lässt sich in der Regel die Milz als vergrössert nachweisen und während der zweiten Krankheitswoche nimmt die Milzschwellung noch beträchtlich zu. Sie erreicht nicht selten das Zwei- und Dreifache des normalen Umfanges. Lässt man die Kranken rechte Diagonalstellung einnehmen und legt, ohne in die Tiefe zu drücken, die Finger leise zwischen die vorderen vorspringenden Spitzen der eilften und zwölften Rippe hinein, so gelingt es auch trotz bestehendem Meteorismus fast immer das vergrösserte Organ zu fühlen, welches sich bei jeder tiefen Inspiration gegen die Fingerkuppen vordrängt. Zuweilen kann man nur verschwommen die Milzcontouren erkennen, in anderen Fällen vermag man Spitze und vorderen Abschnitt der Milz vollkommen deutlich herauszutasten. Das Organ ist glatt, von eigenthümlich weicher Consistenz und nicht zu selten druckempfindlich. In der dritten und vierten Woche bildet sich mit Nachlass der übrigen Symptome auch allmälige Detumescenz der Milz heraus.

Wenn manche Autoren die Ergebnisse der Milzpercussion über diejenigen der Palpation stellen, so müssen wir dem nach eigenen Erfahrungen entschieden widersprechen. Wir halten die Möglichkeit, die vergrösserte Milz beim Abdominaltyphus zu fühlen, für eines der constantesten Symptome, freilich vorausgesetzt, dass die Palpation nicht in der Art ausgeführt wird, dass man mit den Fingern in die Tiefe drückt, wobei man die Milz unbemerkt in die Excavation des linken Hypochondriums zurückdrängt. Häufig genug bekommt man bereits die stumpfe Spitze der Milz in Rückenlage des Kranken zu fühlen.

Der Stuhl pflegt zu Beginn eines Abdominaltyphus häufig angehalten zu sein. Allmälig tritt Durchfall ein; es erfolgen meist zwei bis sechs Stühle am Tage. Die Stühle zeigen oft eine eigenthümliche Beschaffenheit, die man sehr treffend als erbsensuppenartig bezeichnet hat. Sie sind dünn, von hellgelber, einer durchgeschlagenen Erbsensuppe gleichenden Farbe, riechen nicht selten stechend und ammoniakalisch und besitzen alkalische Reaction. Beim Stehen setzt der Stuhl eine krümelige, bröckelige und theilweise flockige Sedimentschicht ab. Sein specifisches Gewicht beträgt circa 1015, die Menge der festen Bestandtheile etwa 4 Procente. Bei chemischer Untersuchung des Typhusstuhles fällt seine Armuth an Eiweisskörpern auf. Geht der Typhusprocess der Heilung entgegen, so werden die

Stühle consistenter, sparsamer und gewinnen schliesslich normale Beschaffenheit.

Die mikroskopische Untersuchung des Typhusstuhles ergiebt Epithelzellen der Darmschleimhaut, Rundzellen, Reste der Nahrung, Fettzellen, Fettkrystalle, auch nekrotisches und von der Darmschleimhaut abgestossenes Gewebe, Schizomyceten von rundlicher und stäbchenförmiger Gestalt und phosphorsaure Ammoniakmagnesia in Sargdeckelform (vergl. Fig. 32). *Pfeiffer* berichtet neuerdings, dass es ihm bei Gelegenheit einer in Wiesbaden herrschenden Typhusepidemie gelungen sei, Typhusbacillen aus dem Stuhle zu cultiviren.

Wer sich der Meinung hingeben wollte, dass sich Abdominaltyphus auf die im Vorausgehenden, gewissermaassen specifischen Symptome zu beschränken pflegt, der würde sich, wenn er in die

Fig. 32.



Typhusstuhl, enthaltend Rundzellen, Speisereste, körnigen Detritus und Krystalle von phosphorsaurer Ammoniakmagnesia. Vergrösserung 250fach. Eigene Beobachtung. (Züricher Klinik.)

Praxis tritt, schwer täuschen, ja! es gehört eher zur Ausnahme, wenn man es mit einem so einfachen Typhusverlaufe zu thun bekommt. Gerade Abdominaltyphus zeichnet sich durch ungewöhnliche Vielgestaltigkeit aus. Vieles können wir hier kaum andeuten. Aber vielleicht lässt sich der Gegenstand am übersichtlichsten behandeln, wenn wir nach einander Varietäten, Complicationen und Nachkrankheiten des Abdominaltyphus erörtern.

Unter den Typhusvarietäten machen wir diejenigen zuerst namentlich, bei welchen sich andere Organerkrankungen so stark in den Vordergrund drängen, dass man in Gefahr läuft, darüber den Abdominaltyphus zu übersehen. Es seien hervorgehoben Pneumotyphus, Renotyphus und Meningotyphus (Hirntyphus).

Varieties

Pneumotyphus imponirt dem Unerfahrenen häufig als einfache, wenn auch schwere fibrinöse Pneumonie. Freilich wird meist die starke Benommenheit des Sensoriums auffallen, auch pflegt die Milz ungewöhnlich gross zu sein, und als besonders verdächtig muss man es erachten, wenn sich auf der Haut Roseolen finden, welche bekanntermaassen bei einfacher fibrinösen Pneumonie so gut wie niemals vorkommen. Mitunter bleibt trotz eintretender Resorption die kritische Entfieberung der Pneumonie aus und machen sich dann die bis dahin verborgenen typhösen Erscheinungen immer mehr bemerkbar. Nicht selten freilich tritt der Tod bereits ein, bevor man die Krisis hätte erwarten sollen. Manche Autoren nehmen zur Erklärung des Pneumotyphus an, dass die Infection nicht, wie vielleicht der Regel nach, von dem Verdauungstracte, sondern von den Respirationsorganen aus erfolgt ist, so dass sich die ersten und heftigsten krankhaften Erscheinungen gerade an den Lungen bemerkbar machen.

Mitunter begegnet man den Ausdrücken Bronchotyphus und Laryngotyphus. Man versteht darunter Abdominaltyphen, welche an sich wohl diagnostisch klar sind, sich aber durch heftige Erscheinungen von Bronchialkatarrh oder von Entzündung und Ulceration auf der Kehlkopfschleimhaut auszeichnen. Wir halten das für einen sprachlichen Missbrauch.

Renotyphus kennzeichnet sich durch hervorstechende Harnveränderungin von den ersten Tagen einer fieberhaften Erkrankung an. *Gubler* und *Robin* beschrieben ihn zuerst, dann folgte eine These von *Amat*, in Deutschland machten *Homburger & Kussmaul* auf ihn aufmerksam. Der Harn enthält Eiweiss, Cylinder und auch Blut. Mikroskopisch findet man bald parenchymatöse, bald interstitielle Veränderungen in den Nieren, aber mitunter fehlt beides und bekommt man es höchstens mit Zuständen von trüber Schwellung zu thun. Es liegt hier die Gefahr nahe, den Abdominaltyphus zu übersehen und das Krankheitsbild für Nephritis zu halten.

Beim Meningotyphus (Hirntyphus) lenken Nackensteifigkeit, schwere Benommenheit des Sensoriums, mitunter auch vorübergehende Pupillendifferenz den Verdacht darauf hin, dass Meningitis besteht. Besonders oft kamen mir dergleichen Beobachtungen bei Zuständen mit hohem Fieber vor. War es gelungen, die Körpertemperatur herabzudrücken, so waren häufig die meningitischen Zeichen wie mit einem Schlage verschwunden. Wir vermuthen, dass die Symptome von hyperaemischen und oedematösen Zuständen auf den Meningen abhängen und könnten dafür Beispiele aus eigener Erfahrung als Beleg anführen.

Als eine zweite Gruppe von Typhusvarietäten möchten wir nach der Schwere der Symptome den Typhus levis nennen. Demselben eigenthümlich ist, dass alle Erscheinungen oder wenigstens doch die Mehrzahl unter ihnen in sehr geringem Grade ausgesprochen sind. Zuweilen leidet das Allgemeinbefinden so wenig, dass die Patienten sich gar nicht krank fühlen und unbekümmert der gewohnten Arbeit nachgehen, sogenannter Typhus ambulatorius. Erwähnten wir doch schon früher, dass manche Personen mitten in voller Thätigkeit unvermuthet von schweren Complicationen betroffen und mitunter schnell durch sie hingerafft werden (Perforationsperitonitis, Darmblutung). In anderen Fällen ist das Fieber auffällig

gering, und nach eigenen Erfahrungen müssen wir denjenigen Autoren beistimmen, welche für seltene Fälle fieberfreien Typhus annehmen. Mitunter fallen in solchen leichten Fällen geringe Schwellung der Milz, sparsames Auftreten von Roseolen und Geringfügigkeit der Darmerscheinungen auf.

Nach der Dauer der Krankheit kann man als eine dritte Typhusvarietät den *Typhus abortivus* unterscheiden. Zuweilen handelt es sich dabei um ein Leiden von nur wenigen Tagen, seltener zieht es sich in den Anfang der dritten Woche hinein. Oft nähert sich ein derartiger Typhus mehr dem Charakter einer acuten Krankheit, indem Schüttelfrost den Anfang macht, hohes continuirliches Fieber folgt und unter Schweissausbruch die erhöhte Körpertemperatur ein ziemlich schnelles Ende findet. Bei sehr schnell verlaufenden Fällen scheint es kaum zu ausgebildeter markigen Infiltration, jedenfalls nicht zu Necrose und Geschwürsbildung auf den Lymphfollikeln der Darmschleimhaut zu kommen.

Unter den *Typhuscomplicationen* gehören *Bronchokatarrhe* zu den häufigsten. Manche Autoren behaupten, dass kein Abdominaltyphus ohne Katarrh auf der Bronchialschleimhaut verläuft, so dass sie ihn nicht zu den Complicationen, sondern zu den Typhussymptomen zählen. Wir selbst können dem nicht beistimmen, denn wir haben eine Zahl von Kranken behandelt, welche weder husteten, noch andere Zeichen von Bronchokatarrh darboten. Objectiv verräth sich Broncialkatarrh meist durch verschärftes Vesiculärathmen, Schnurren und Pfeifen, schon seltener durch feuchte Rasselgeräusche. Die Regel, dass die Symptome in den hinteren und unteren Abschnitten der Lungen am meisten oder vielleicht ausschliesslich ausgesprochen sind, erleidet bei sorgsamer Untersuchung Ausnahmen.

Eisenlohr beschrieb *acuten Bronchialcroup*, der sich bei einem Mädchen in der ersten Zeit eines Abdominaltyphus ausgebildet hatte, trotz grosser Ausbreitung ohne Beschwerden bestand und erst am Ende der zweiten Krankheitswoche schwand. Eine ähnliche Beobachtung theilte neuerdings *Mazzotti* mit.

Complicationen seitens der Lungen sind nicht selten. Bei Patienten, welche man lange Zeit in ein und derselben Körperlage, namentlich in Rückenlage gelassen hat, bilden sich leich *Lungenhypostasen* aus, die man an mehr oder minder ausgesprochener Dämpfung, die zuweilen von tympanitischem Schalle begleitet ist, an abgeschwächtem, mitunter fast fehlendem Vesiculärathmen, an feuchten Rasselgeräuschen nicht klingender Art und oft auch daran erkennt, dass sich, wenn man die Patienten alle Stunde umlagert und sie zwingt, immer andere Lungenabschnitte ergiebig zu ventiliren, die gedämpften Partien wieder aufhellen und an der Athmung theilnehmen. Versäumt man dagegen diese Regel, so kommt es leicht zur Ausbildung einer *hypostatischen Pneumonie*; die Dämpfung wird intensiver, es tritt Bronchialathmen ein und die Rasselgeräusche gewinnen klingenden Charakter. Je höher das Fieber, je grösser die Benommenheit, je vorgeschrittener der Kräfteverfall und namentlich die Abnahme der Herzkraft sind, um so leichter erfolgt die Ausbildung der in Rede stehenden Complicationen. Mitunter kommt es zur Entwicklung von *fibrinöser Pneumonie*,

die sich nicht selten ziemlich schleichend ausbildet. Unmotivirtes Steigen der Körpertemperatur, beschleunigte und erschwerte Athmung, Cyanose und leichte Benommenheit sollen alle Male Veranlassung abgeben, die Lungen eingehend zu untersuchen. Am häufigsten entwickelt sich das Leiden jenseits der zweiten Krankheitswoche.

Mehrfach habe ich Fremdkörperpneumonie beobachtet, die sich trotz aller Sorgfalt bei der Ernährung der benommenen und entkräfteten Kranken auszubilden vermag. Lobuläre katarrhalische Pneumonie ist nicht zu selten. Mitunter machen sich Zeichen von haemorrhagischem Lungeninfarct bemerkbar, welcher von Herzthromben des rechten Herzohres oder von vorhandener marantischen Venenthrombose den Ausgang genommen hat. Zuweilen schliessen sich daran Erscheinungen von Lungenabscess. Auch wird mitunter Lungengangraen, aber doch mehr als Nachkrankheit beobachtet. Zuweilen ist durch Embolie der Lungenarterie schneller Tod eingetreten, wenn ein Hauptast dabei obstruirt wurde. Pleuritis gehört zu den im Ganzen seltenen Complicationen.

In einzelnen Fällen kommt es nach vorausgegangener Schwellung zu Vereiterung der Bronchialdrüsen. Daran schliesst sich mitunter Mediastinitis, welche *Fraentzel* auch von einer Entzündung des Oesophagus und des perioesophagealen Bindegewebes fortgepflanzt sah, es bricht der Eiter in den Oesophagus, in die Bronchien, oder in Pleura oder Pericard durch, mit nachfolgender Pleuritis und Pericarditis.

Im Larynx entwickeln sich nicht zu selten typhöse Kehlkopfgeschwüre. Dieselben treten mitunter schon in der zweiten Krankheitswoche auf. Häufig bestehen sie beschwerdelos und werden nur bei laryngoskopischer Untersuchung gefunden, welche man jedoch bei den benommenen und geschwächten Kranken nicht ohne besonderen Grund vornehmen wird. In anderen Fällen sind die Kranken heiser und haben Schmerzen beim Schlingen und auf Druck in die Kehlkopfgegend. Mitunter dringen die Geschwüre so tief, dass sie Perichondritis und Necrose der Kehlkopfknorpel veranlassen. Ja! es kann zu Durchbohrung der Kehlkopfwand mit nachfolgendem Hautemphysem kommen. Auch können Kehlkopfgeschwüre zum Ausgangspunkte von Glottisödem werden, welches tödtet, wenn man nicht rechtzeitig die Gefahr durch Ausführung der Tracheotomie abzuwenden versucht hat.

Nach *Dittrich* soll sich Perichondritis laryngealis auch unabhängig von specifischen Ulcerationen im Verlaufe von Abdominaltyphus ausbilden. Mitunter hat man diphterische und croupöse Entzündung auf der laryngo-trachealen Schleimhaut gefunden, meist mit gleichen Veränderungen auf den Schlundorganen.

In Zürich habe ich vielfach eiterige oder haemorrhagische Entzündungen von Strumen (Strumitis typhosa) gesehen, welche durch meinen Collegen *Krönlein* mehrfach operirt wurden, mitunter aber zu so plötzlichen und bedrohlichen Erscheinungen von Kehlkopfstenose führten, dass trotz der Tracheotomie Erstickungstod eintrat.

Katarrh der Nasenschleimhaut ist eine sehr häufige Complication. Es handelt sich dabei weniger um vermehrte Secretion, als vielmehr um starke Röthung, Schwellung und von letzterer abhängig Undurchgängigkeit der Nase. Damit steht in Zusammenhang, dass beim Schnäuzen oft blutig verfärbte Massen zum Vorschein kommen, oder dass sich dem etwaigen Sputum blutige Beimengungen aus den Choanen hinzugesellen. In dem prodromalen Stadium des Abdominaltyphus oder in der ersten Krankheitswoche stellt sich mitunter mehrfaches Nasenbluten ein, welches durch seine Intensität gefährlichen Charakter annehmen kann. Oft fühlen sich die Kranken danach vorübergehend wesentlich freier und leichter. Zuweilen tritt Nasenbluten erst in späterer Zeit auf, unter

Umständen im Verein mit Zeichen von sogenannter Blutdissolution (Petechien auf Haut und Schleimhäuten, Darmblutung, Haematurie u. s. f.) und dann von übler Vorbedeutung.

Vereinzelt spielen sich Complicationen am Respirationstracte mehr auf nervösem Gebiete ab. *Heckylei* beispielsweise beschrieb in einem tödtlich verlaufenden Falle *Cheyne-Stockes*'sches Respirationsphaenomen und Stottern; Auftreten dieser Erscheinung am vierzehnten Krankheitstage. Ich selbst behandelte einen Mann, der in der dritten Krankheitswoche plötzlich Heiserkeit in Folge von Lähmung der Musculi thyreo-arytaenoidei interni et arytaenoidei davongetragen hatte, während die laryngoskopische Untersuchung andere Veränderungen im Kehlkopfe nicht erkennen liess. Bei einem anderen Manne stellte sich vollkommene einseitige Recurrenslähmung ein.

Seitens der Circulationsorgane gehören Pericarditis und Endocarditis zu den seltenen Accidentien. Häufig gelingt es, leichte Dilatation der rechten Herzhälfte nachzuweisen (grosse oder relative Herzdämpfung jenseits des rechten Sternalrandes), wie das eben auch bei anderen fieberhaften oder bei solchen Krankheiten geschieht, welche mit Consumptio virium verknüpft sind. Auch wird nicht selten der erste (systolische) Ton leise und blasend, meist am stärksten über der Herzspitze. Grosse Gefahren aber drohen seitens des Herzmuskels. Bald treten dieselben auf der Höhe der Krankheit, bald erst in der Reconvalescenz ein, im ersteren Falle durch die Höhe des Fiebers oder durch die Schwere der Infection oder durch beide Umstände bedingt. Die Gefahren beruhen auf Herzmuskellähmung, welche sich bald allmälig ausbildet, bald urplötzlich und unerwartet eintritt.

Wir nennen hier noch die Bildung von Herzthrombose, die, je nachdem sie die linke oder rechte Herzhälfte betrifft, zu Embolien in Milz, Niere u. s. f. oder in die Lungenarterie führt.

Mehr als Nachkrankheit als in frühen Zeiten eines Abdominaltyphus kommt es zur Entwicklung von marantischer Venenthrombose. Am häufigsten betrifft selbige die Vena saphena an ihrer Einmündungsstelle in die Vena cruralis und letztere selbst. Häufiger kommt sie linkerseits als rechts, erfahrungsgemäss öfter bei Männern als bei Frauen vor. Sie kennzeichnet sich durch Schmerz, Taubheitsgefühl, Kälte und vor Allem durch Oedem in der betreffenden Extremität, auch kann man zuweilen den Thrombus unterhalb des *Poupart*'schen Bandes als härtlichen Strang durchfühlen. Jedoch hat man bei der Palpation ausserordentlich vorsichtig zu verfahren, da leicht Partikelchen losgelöst und durch Vermittlung der Vena cava inferior in das rechte Herz und als Emboli in die Lungenarterie hineingetragen werden könnten. Zuweilen setzt sich die Thrombose aus der Vena cruralis in die untere Hohlvene und von hier in die andere Cruralvene fort, worauf auch die betreffende andere Extremität hydropisch wird.

Seltener kommen Thromben an anderen Orten vor. Mehrfach sah ich auf der Züricher Klinik Männer und Frauen, bei welchen die Vena saphena magna nur vom Knie bis zur Mitte des Oberschenkels thrombosirt war. Kein Oedem, dagegen häufig Ulceration mit Entleerung von eiterig-blutigem Fluidum. Ausgang in Heilung. *Cole* beschrieb eine Beobachtung von Thrombose der Vena anonyma. Bei Frauen mit Varicen an den Beinen habe ich mehrfach Periphlebitis beobachtet.

Der Puls ist beim regulären Typhus wie bei allen fieberhaften Krankheiten beschleunigt, aber mehrfach hat man darauf

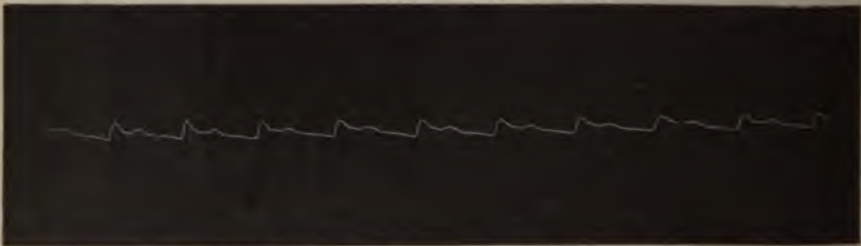
hingewiesen, dass er gerade bei Abdominaltyphus meist weniger frequent ist, als man es nach der Höhe des Fiebers erwarten sollte. Ziffern von 100—110—120 Schlägen gehören zur Regel, darüber hinaus deutet auf einen schweren Krankheitsverlauf hin. Zuweilen ist die Pulszahl ganz ungewöhnlich langsam, ohne dass man im Stande ist, die Ursache zu ergründen, noch sich berechtigt fühlen darf, darin ein besonders bedenkliches Symptom zu erblicken. Meist

Fig. 33.



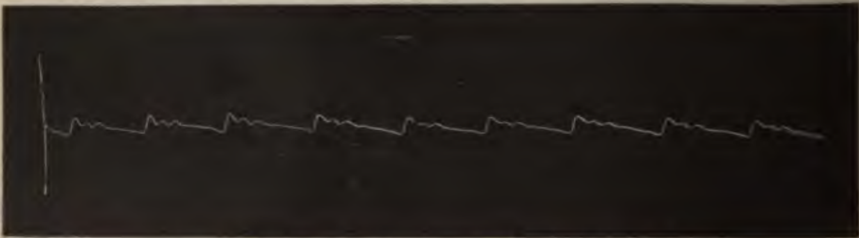
7ter Krankheitstag. Temp. Morgens = 38·5°. Abends = 39·7°.

Fig. 34.



8ter Krankheitstag. Morgens = 38·4°. Abends = 39·5°.

Fig. 35.



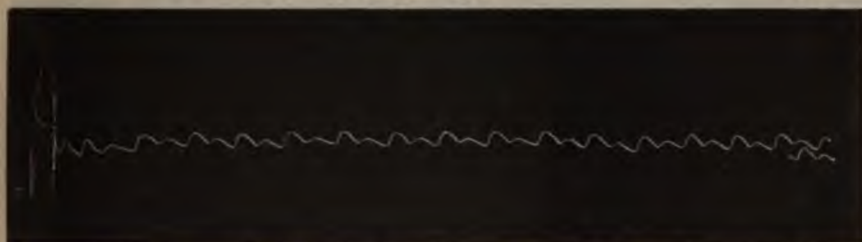
11ter Krankheitstag. Morgens = 38·0°. Abends = 38·6°.

ist der Puls voll, weich und häufig sehr deutlich dicrot, oder er gewinnt letztere Eigenschaft namentlich zur Zeit des Abheilungsstadiums. Als bedrohlich hat man es zu erachten, wenn ein bisher regelmässiger Puls irregulär, klein wird und zeitweise aussetzt, während das Herz fortarbeitet, oder ungleiche Wellen macht. Es sind das Zeichen, welche häufig einer Herzlähmung vorausgehen.

Sphygmographische Untersuchungen des Pulses haben bisher zu keinem besonderen Ergebnisse geführt und bestätigen das im Vor-

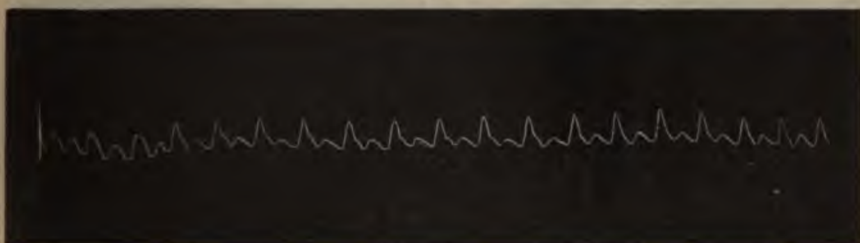
hergehenden Gesagte. Wir haben vielfach bei Typhuskranken Tag für Tag sphygmographische Untersuchungen vorgenommen. Zum Exempel geben wir in Figur 33—38 Curven von einem 24jährigen Typhuskranken wieder, die so ausgewählt wurden, dass nur die Tage, an denen eine Pulsveränderung eingetreten war, angegeben sind. Man erkennt, dass während des Verlaufes der Krankheit der Puls mehr und mehr dicrot wird, d. h. dass der Blutdruck mehr und mehr sinkt.

Fig. 36.



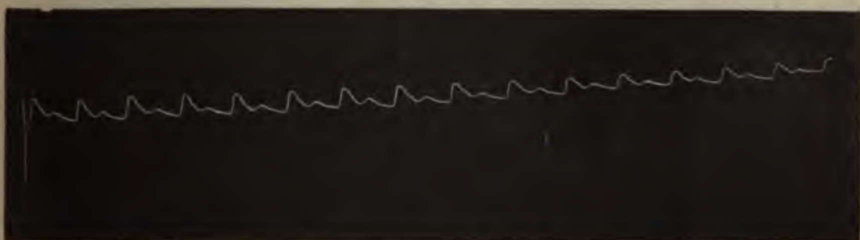
16ter Krankheitstag. Morgens = 36·8°. Abends = 38·4°.

Fig. 37.



22ter Krankheitstag. Morgens = 35·7°. Abends. = 36·2°.

Fig. 38.



30ter Krankheitstag. Morgens = 36·2°. Abends = 26·4°.

Fig. 33—38 *Pulscurven von einem 24jährigen Typhuskranken.*
Eigene Beobachtung. (Züricher Klinik.)

Im Blute sind specifische Veränderungen bisher nicht nachgewiesen worden. Zuweilen beobachtet man leichte Vermehrung der farblosen Blutkörperchen oder reichliches Auftreten von Elementarkörnchen, besonders zur Zeit der Reconvalescenz. In einem Falle fand ich im circulirenden Blute der Fingerkuppe grosse granulirte Zellen, welche bis sieben rothe Blutkörperchen eingeschlossen hielten, und auch *Wernich* hat späterhin mehrfach die gleiche Beobachtung gemacht. *Leichtenstern* führte Bestimmungen

des Haemoglobingehaltes aus. Während des Fiebers ist die Haemoglobinmenge nicht selten vermehrt, dagegen bildet sich nach eingetretener Defervescenz eine bedeutende Abnahme aus, die noch lange während der Reconvalescenz bestehen bleibt, schliesslich aber schnell schwindet.

Die Lippen sind meist trocken; es bilden sich auf ihnen leichte Rhagaden und es lösen sich theilweise die Epithelschichten in Form von gelblichen oder bräunlichen Schuppen los. Nicht selten kommt es zu Blutungen. Das ausgetretene Blut trocknet zu braunrothen oder schwärzlichen Krusten ein, die Lippen erscheinen wie mit Russ bedeckt, woher der Name Fuligo labiorum. Zuweilen schliessen sich entzündliche Veränderungen an, die Lippen sind verdickt und die Kranken klagen über Schmerz.

Am Zahnfleisch entwickeln sich häufig Schwellung und Röthung. Auch hier bildet sich nicht selten Fuligo, oft haben auch blutige schwarze Massen die Zähne geschwärzt. An diese Veränderungen reiht sich unter Umständen Abscess des Zahnfleisches an, von wo aus wiederum um sich greifende Ulcerationen den Ausgang nehmen können.

Auch auf der Zunge werden häufig Einrisse, Blutungen und Fuligo bemerkbar. Oft lassen die Zungenränder seitliche Eindrücke von den Zähnen wahrnehmen. Dieselben vermögen zur Bildung von Druckgeschwüren zu führen, an die sich mitunter weitgehende Zerstörungen anschliessen. Die Beweglichkeit der Zunge hat häufig nothgelitten und nur langsam, schwerfällig und unter bedeutender Kraftanstrengung kommen die Kranken etwaigem Geheisse nach, die Zunge nach verschiedenen Richtungen hin zu bewegen. Oft kommt bei dem Versuche des Hinausstreckens die Zunge zitternd und unsicher zum Vorschein. Zur Erklärung hat man verschiedene Umstände heranzuziehen: allgemeine Schwäche, Trockenheit und Klebrigkeit der Zunge, aber vor Allem vergesse man nicht, dass auch in den Muskelfasern der Zunge körnige Trübung, Verfettung und wachsartige Degeneration nachgewiesen worden sind.

Angina catarrhalis ist eine häufige, fast constante Begleiterscheinung bei Abdominaltyphus. Zuweilen bilden sich auf den entzündeten Theilen fleckige weissliche Verfärbungen, welche aus gequollenen Epithelzellen und Pilzbildungen bestehen, Angina cachectica. Auch Angina follicularis kommt mitunter zur Entwicklung. Ernster stehen die Dinge, wenn sich necrotische oder diphterische Veränderungen auf den Rachenorganen ausbilden, die sich mitunter auf Kehlkopf und Speiseröhre ausbreiten. Ich habe wiederholentlich das Zäpfchen so bedeutend durch Necrose zerstört gesehen, dass es dem Abfallen nahe war und heftige Blutungen eintraten. Diese Dinge sind jedoch kaum vor Ablauf der dritten Krankheitswoche zu erwarten. Sie verrathen sich durch Schmerz im Schlunde und Beschwerden beim Schlucken. *Wagner* und vordem namentlich französische Autoren haben betont, dass zuweilen noch eine specifische typhöse Angina vorkommt, die zu umfangreichen oberflächlichen Substanzverlusten führt.

Mitunter, wenn auch nicht sonderlich häufig, bildet sich Entzündung der Ohrspeicheldrüse, Parotitis aus, seltener kommt es auch an anderen Mundspeicheldrüsen zu entzündlichen Verände-

rungen. Bald mögen dieselben durch Fortleitung eines Katarrhes der Mundschleimhaut auf den Ductus Stenonianus entstehen mit Verstopfung des letzteren, bald nehmen sie ihren Ausgangspunkt von typhösen Veränderungen, die nicht selten in der Ohrspeicheldrüse zur Ausbildung gelangen. Kommt es zu Eiterung, so kann der Tod durch Entkräftung oder durch Pyaemie erfolgen, oder der Eiter senkt sich nach Abwärts, eröffnet venöse und arterielle Gefässe, zerstört den Facialnerven, bricht in den äusseren Gehörgang durch u. Aehnl. m. Es gehören diese Veränderungen zu den Spätcomplicationen und zeigen sich nicht gut vor Ablauf der dritten Krankheitswoche.

Mosler giebt an, dass bei Typhuskranken immer nur wenige Tropfen Speichels aus der Parotis zu erhalten und dass dieselben gegen die Regel von saurer Reaction sind.

In seltenen Fällen bekommt man auf der Mundschleimhaut Soorbildung zu sehen, welche sich mitunter auf die Speiseröhre hinaberstreckt.

Der Durst ist wohl ausnahmslos gesteigert, aber benommene Kranken fordern kein Getränk, und ist es alsdann nothwendig, ihnen jede Stunde passende Flüssigkeit anzubieten. Der Appetit mangelt, erst in der Reconvalescenz stellt sich Heisshunger ein. Befriedigen die Kranken denselben in zu früher Zeit und in unvorsichtiger Weise, so kann ihnen schwere Gefahr, namentlich durch Darmperforation erwachsen. Der Geschmack wird meist als pappig und vielfach auch als unangenehm und ekelhaft angegeben. Erbrechen kommt nicht selten vor, ja! *Griesinger* berichtet, dass zur Zeit von herrschender Choleraepidemie Erbrechen so reichlich erfolgen kann, dass man versucht wird, eher an Cholera als an Abdominaltyphus zu denken. Andere werden weniger durch Erbrechen als durch ein lästiges Gefühl von Uebelkeit geplagt.

Im Oesophagus werden katarrhalische Entzündung, Necrose mit Geschwürsbildung und Soor angetroffen. Zuweilen setzt sich die Entzündung auf das periösophageale Bindegewebe und von hier auf das Mediastinum fort. *Lindner* beobachtete in einem Falle in der dritten Krankheitswoche unüberwindliche Schlundkrämpfe, die wie bei Hydrophobie auftraten, sobald Flüssigkeit genossen werden sollte. Es erfolgte der Tod. Bei der Section fand man auf der Hirnoberfläche ein gelatinöses Exsudat, in Schlund und Speiseröhre unbedeutenden Katarrh. Im vorigen Jahre habe ich während der in Zürich herrschenden ausgebreiteten Typhusepidemie eine Frau im Beginne der zweiten Krankheitswoche unter ganz gleichen Erscheinungen verloren, nur bestand hier noch hochgradige Nackensteifigkeit. Sectionsbefund für diese beiden Erscheinungen negativ.

Vom Magen pflegen ausser Erbrechen und Druckempfindlichkeit keine besonderen Complicationen auszugehen. Vereinzelt ist Blutbrechen beschrieben worden, entweder weil daneben rundes Magengeschwür bestand, oder auch als Folge von excessiver Hyperaemie der Magenschleimhaut. Ganz kürzlich hatte ich einen Potator mit mittelschwerem Abdominaltyphus zu behandeln, bei dem es am Anfange der zweiten Krankheitswoche zu mehrmaliger reichlichen Haematemesis kam.

Schwere und bedenkliche Zufälle gehen nicht selten vom Darme aus. So kann die Zahl der täglichen Darmausleerungen überhandnehmen und mehr denn zwanzig betragen, oft von Tenesmus begleitet. Häufig können die Kranken garnicht mehr den Stuhl

halten und lassen ihn in das Bett. Dergleichen Zustände sind sehr gefahrvoll und bringen nicht selten Tod durch Kräfteverfall. Auch entwickelt sich leicht Erythem der After- und Kreuzbeingegend, wenn die Haut mit flüssigen Kothmassen längere Zeit umspült gewesen ist, und es kann dieses wiederum Ursache für schwere Entzündungen der Haut, für Gangraen und Decubitus werden. In manchen Fällen hat man es in gewissem Sinne mit dem Gegentheil zu thun; Stuhlverstopfung, welche zu Anfang der Krankheit meist vorhanden ist, bleibt auch im weiteren Verlaufe bestehen. Das Ereigniss erheischt Berücksichtigung, denn wenn man die Obstipation überhand nehmen lässt, kann es leicht geschehen, dass die übermässig eingedickten und eingetrockneten Kothballen die Darmschleimhaut reizen und Darmblutung oder Perforation des Darmes veranlassen.

Wir wollen hier noch kurz erwähnen, dass *Marchand* bei einem Typhuskranken in dem durch Ricinusöl künstlich hervorgerufenen Stuhle Trichomonas intestinalis fand (vergl. Bd. II, pag. 223, Fig. 21). Besondere Störungen kamen dadurch nicht vor; die Krankheit endete mit Genesung.

Darmblutung gehört zu den ernsten Complicationen, und man darf sich in dieser Auffassung nicht dadurch irre führen lassen, dass oft unmittelbar danach die Körpertemperatur vorübergehend afebril und selbst subnormal wird, dass eine etwaige Benommenheit des Sensoriums schwindet, gewöhnlich nur transitorisch, und dass die Kranken das Gefühl der Erleichterung und des Besserbefindens angeben. Ist die Blutung sehr reichlich, so kann gleich mit dem ersten Auftreten der Blutung Tod durch Anaemie erfolgen, oder die anfangs gestillte Blutung wiederholt sich und bedingt dann Verblutungstod. Oft wird bald nach dem Auftreten der Blutung der Puls auffällig dicrot, auch habe ich danach wiederholentlich vorübergehend leichtes Oedem an den Malleolen gesehen. *Traube* beobachtete in einem Falle von recidivirender Darmblutung sehr ausgedehntes Oedem und Tod durch Glottisoedem. Nicht selten tritt nach einer Darmblutung schnelle Verkleinerung der Milz ein.

Ursache für die Darmblutung ist am häufigsten Eröffnung von Gefässen bei Abstossung der necrotischen Schorfe und bei Reinigung der Geschwüre, daher die Erfahrung, dass sie sich meist nicht vor dem Ende der zweiten Krankheitswoche einstellt. Es ist nicht immer leicht, bei der Section das blutende Gefäss ausfindig zu machen. Man suche besonders diejenigen Geschwüre ab, welche dem Anfange des blutigen Darminhaltes zunächst gelegen sind, und wird dann zuweilen einen adhaerenten Thrombus auf einem Geschwürsgrunde entdecken. Oder man setze die Canüle einer mit Flüssigkeit gefüllten Spritze in eine Mesenterialarterie und passe auf, ob und wo die Injectionsmasse auf der Darmschleimhaut Abfluss findet. In selteneren Fällen verdankt die Darmblutung ihren Ursprung einer excessiven Hyperaemie der Darmschleimhaut. Sie gehört alsdann zu den sogenannten capillären Blutungen, wofür u. A. *Markwald* aus der *Traube*'schen Klinik ein gutes Beispiel beschrieben hat. Vom klinischen Standpunkte hat man occulte und manifeste Darmblutung zu unterscheiden. Im ersteren Falle kann bereits der Tod eintreten, bevor ein Tropfen Blutes aus dem After zum Vorscheine gekommen ist. Man darf latente Darmblutung voraussetzen, wenn plötzlich auffällige Blässe des Gesichtes und der Hautdecken ein-

getreten ist, wenn die Augen verschleiert und das Gesicht geisterhaft aussehen, wenn Kälte der Extremitäten, klebriger Schweiss und kleiner Puls bis zur Pulslosigkeit vorhanden sind, wenn zugleich das Abdomen aufgetrieben erscheint und an einzelnen Abschnitten, unter denen die darunter liegenden Darmpartien mit Blut erfüllt sind, bei der Palpation erhöhtes Resistenzgefühl erkennen lässt und bei der Percussion gedämpft-tympanitischen Schall giebt. Wird Blut durch den Stuhl entleert, so ist es meist dunkelroth, mitunter fast theerartig schwarzbraun, meist geronnen, seltener vollkommen dünnflüssig. Seine Menge kann mehrere Liter betragen, woher kein Wunder, dass, wie in einer Beobachtung von *Trousseau* der Tod bereits eine Stunde später erfolgte. In manchen Epidemien kommt Darmblutung ungewöhnlich häufig vor. Dass ihre Entstehung durch eine Kaltwasserbehandlung des Abdominaltyphus begünstigt wird, ist unrichtig. Meist tritt sie spontan auf, oder sie wird in seltenen Fällen durch Obstipation oder unvorsichtige Bewegungen veranlasst.

Orton berichtet über Darmblutung bei Abdominaltyphus, welche einen Haemophilen betraf, hier erfolgte Heilung durch den Gebrauch von Liquor ferri sesquichlorati. Bei Kranken, denen man vielleicht Wismuth oder Eisenchloridlösung gereicht hat, kommt auch schwarzer Stuhl vor (Färbung durch Schwefelwismuth, respective Schwefeleisen). Die mikroskopische Untersuchung der Faeces entscheidet leicht, dass es sich hier nicht um Darmblutung handelt (vergl. Bd. II, pag. 253).

Noch grössere Gefahren als durch Blutungen erwachsen dann, wenn sich Perforation des Darmes mit nachfolgender Perforationsperitonitis einstellt. Dieselbe kann sich leicht dadurch ausbilden, dass Necrose und Geschwürsbildung zu tief gegriffen haben und bei Pressbewegung während des Stuhles, bei Husten, Erbrechen oder unvorsichtiger Körperbewegung oder durch Obstipation, starken Meteorismus oder unvorsichtigen Genuss von schwer verdaulichen Speisen die verdünnte und mitunter nur von der Serosa gebildete Darmwand einreisst. Vielleicht, dass auch vorhandene Ascariden eine Darmperforation begünstigen, obschon man in der Auffassung der Erscheinung, dass Ascariden häufig durch abnorme Darmöffnungen in den Peritonealraum übertreten, vorsichtig sein muss, weil diese Schmarotzer an und für sich Neigung haben, enge Oeffnungen zu durchwandern. Meist bildet sich Darmperforation nicht vor der dritten Woche aus, mitunter tritt sie sehr spät ein (neunte und zehnte Woche), wenn sogenannte lentescirende Darmgeschwüre immer tiefer und tiefer greifen. Tritt Durchbruch des Darmes ein, so klagen die Kranken häufig über unerträglichen Schmerz im Abdomen. Sie verfallen schnell, sehen blass aus, haben einen kleinen, jagenden Puls und fühlen sich mitunter eiskalt an; das Abdomen erscheint aufgetrieben und druckempfindlich; Leber- und Milzdämpfung sind verschwunden, wenn Gas frei in den Peritonealraum getreten und die genannten Organe von den Brust- und Bauchwandungen abgedrängt hat. Bald kommt Dämpfung hinzu, entsprechend dem sich bildenden peritonitischen Exsudate. Nicht selten tritt Erbrechen ein, das häufig grasgrüne, wässerig-breiige Massen zu Tage fördert. Kürzlich beobachtete ich bei zwei Kranken Kothbrechen ohne Verschluss des Darmes und auch *Murchison* hat dergleichen gesehen. Die Körpertemperatur sinkt meist auf subnormale Werthe und dementsprechend wird oft das vordem benommene Bewusstsein wieder frei, so dass der Unerfahrene geneigt ist, den Zu-

stand für günstig anzusehen. Mitunter tritt gerade eine Erhöhung der Körpertemperatur ein. Nicht selten erfolgt der Tod binnen weniger Stunden, meist innerhalb der nächsten 24—96 Stunden, nur ausnahmsweise bildet sich wider Erwarten Genesung aus.

Tschudnowsky beobachtete in einem Falle über dem Abdomen amphorisches Geräusch, welches mit den respiratorischen Bewegungen zusammenfiel und dadurch entstanden zu sein schien, dass durch rhythmische Compression der Darmschlingen Gas aus dem Darmlumen durch die Perforationsstelle in den Peritonealraum entwich. Darmperforation kommt häufiger bei Männern als bei Frauen vor, betrifft meist den Dünndarm, seltener den Processus vermiformis oder gar das Colon. Zuweilen bestehen mehrfache Perforationen. *Jenner* beobachtete bei einem 13jährigen Knaben Perforation des Darmes nach vorausgegangener Verlöthung mit der vorderen Bauchwand durch den Nabel.

Verschwinden der Leber- und Milzdämpfung erfolgt nicht, wenn die genannten Organe in Folge von alten peritonitischen Verwachsungen fixirt und dislocationsunfähig geworden sind. Zuweilen ist ohne bestehende Darmperforation die Leberdämpfung dadurch stark verkleinert, dass sich zwischen unterem Leberabschnitte und Brust-Bauchwand gashaltige Darmschlingen geschoben haben. Dieser Zustand pflegt nicht langen Bestand zu haben; auch kann man bei tiefen Eindrücken des Plessimeters die unter den Därmen liegende Leber meist herauspercutiren, ausserdem bleibt der obere Theil der Leberdämpfuug unverändert bestehen.

Mitunter sind dem Eintritte von Darmperforation bereits Verklebungen von Darmschlingen und entzündliche Veränderungen am Peritoneum vorausgegangen. Unter solchen Umständen erfolgt keine freie Perforation. Die Veränderungen vollziehen sich demnach sehr schleichend und können leicht übersehen werden.

Uebrigens kann Perforationsperitonitis, freilich ohne Austritt von Gas, auch von erweichenden Mesenterialdrüsen, von der Milz, Gallenblase, Leber u. s. f. ausgehen, wie dies betreffenden Ortes noch genauer erwähnt werden soll.

Mitunter schliesst sich an Abdominaltyphus nicht perforative, sondern einfache Peritonitis an, bald umschriebene, bald diffuse. Entzündung der oberhalb der Darmgeschwüre gelegenen Serosa dient als Ausgangspunkt dieser Veränderungen.

In manchen Fällen bilden sich vornehmlich auf der Schleimhaut des Dickdarmes necrotische oder diphtherische Veränderungen, was viele auch als Dysenterie bezeichnen. Auch beobachtete *Scott* in einem Falle Darminvagination, welche nach Ausstossung eines sechs Zoll langen Darmstückes mit Genesung endete.

Grosse Gefahr erwächst mitunter durch überhand nehmende Gasansammlung im Darme, Meteorismus. Es können Hinaufdrängen des Zwerchfelles und im Anschlusse daran Compression von Lungen und Herz so weit gedeihen, dass Erstickung eintritt, und letzteres geschieht um so eher, als man nicht immer diesen Dingen genügend schnell und erfolgreich entgegenzutreten vermag.

Dass eine übermässige Umfangszunahme der Milz zu spontaner Ruptur führt, kommt bei Abdominaltyphus sehr selten vor. Viel häufiger geschieht es, dass sich Infarcte in der Milz ausbilden, deren Quelle häufig, aber nicht regelmässig, in Thromben des linken Herzens, seltener in frischen endocarditischen Auflagerungen nachzuweisen gelingt. Dieselben regen mitunter peritonitische Erscheinungen an, oder sie führen zur Vereiterung und Bildung von Milzabscess, welcher in den Peritonealraum oder in andere Organe durchbricht.

Dass die Leber bei Abdominaltyphus intumescirt und leicht schmerzhaft ist, gehört zu den sehr häufigen Befunden. Selten

kommt es zu Leberabscess oder gar zu acuter gelben Leberatrophie. Aus dem Gesagten erhellt, dass Icterus bei Abdominaltyphus auftreten kann, dem aber wegen der Grundursachen eine sehr verschiedene prognostische Bedeutung zukommt. Geringe icterische Verfärbung der Scleren ist sogar nichts Seltenes, wie bei vielen fieberhaften Krankheiten. In einem von *Immermann* beschriebenen und mit Haemoglobinurie verbundenen Falle scheint es sich um haematogenen Icterus gehandelt zu haben.

An der Gallenblase bilden sich mitunter necrotische oder diphterische Processe aus, welche zu Durchbruch der Gallenblasenwand mit nachfolgender diffusen Peritonitis führen.

Der Harn zeigt bei Abdominaltyphus nichts Specifisches, seine Veränderungen hängen vor Allem von dem bestehenden Fieber ab.

Die Harnmenge ergiebt sich als vermindert, die Harnfarbe als saturirt, die Reaction als stark sauer und das specifische Gewicht als erhöht. Ziegelmehlartiges Sediment von saurem harnsauren Natron ist nicht selten. Der Harnstoff hat an Menge zugenommen, am meisten während der ersten Krankheitswoche, um so mehr sinkt seine Menge zur Zeit der Reconvalescenz. Wird die Körpertemperatur durch kalte Bäder, Chinin oder Salicylsäure künstlich herabgedrückt, so nimmt meist die Harnstoffmenge noch etwas zu (*Bauer & Künstle*). In der Ausscheidung der Harnsäure machen sich keine Besonderheiten bemerkbar. Die Menge des Kreatinins und Ammoniaks (*Hallervorden*) ist gesteigert. Chlornatrium kann bis auf Spuren schwinden. *Salkowsky* zeigte neuerdings, dass bei eintretender Reconvalescenz die Kaliausscheidung sehr bedeutend sinkt (— $^1/_8$ der Norm). Die Schwefelsäure ist absolut vermindert, relativ vermehrt.

An abnormen Bestandtheilen im Harne wiesen *v. Frerichs & Städeler* Leucin und Tyrosin nach. Zuweilen tritt im Harne Gallenfarbstoff auf, ohne dass Icterus der Haut oder Schleimhäute besteht (*Griesinger & Lehmann*). Mehrmals wurde Haemoglobinurie beobachtet. Die Angaben über Glycosurie sind unsicher. *Gerhardt* beobachtete Peptonurie.

Albuminurie ist im Verlaufe des Abdominaltyphus nicht selten. Sie ist meist rein febriler Natur und erscheint in der Regel nicht vor Ablauf der ersten Woche. Zuweilen aber wird Abdominaltyphus durch Symptome von acuter parenchymatösen Nephritis complicirt; die Eiweissmenge ist bedeutender, es kommen im Harnsedimente Nierencylinder und rothe Blutkörperchen vor und es kann noch zur Zeit der Typhussymptome Tod durch Uraemie erfolgen. Vom Typhus renalis war bereits früher die Rede. Vereinzelt finden sich keilförmige Infarcte in den Nieren.

Mitunter machen sich Erscheinungen von leichter Cystitis oder Pyelitis bemerkbar. Bei Benommenen kommt es nicht selten zu übermässig grosser Harnstauung in der Blase, so dass letztere mit dem Scheitel bis dicht unter dem Nabel steht. Man muss unter solchen Umständen regelmässig (mit sorgfältigst desinficirten Instrumenten) katheterisiren.

Selten bilden sich auf der Schleimhaut der harnleitenden Wege diphterische Veränderungen aus.

Oft treten Unregelmässigkeiten der Menstruation ein. Die Menses stellen sich verfrüht ein und sind profus, oder sie bleiben aus. Fast immer besteht für zwei bis drei Monate nach überstandenem Abdominaltyphus Amenorrhoe. Selten zeigen sich pseudomenstruale Ausflüsse aus den Genitalien.

Bei Männern hat man Orchitis und Epididymitis beobachtet. Auch kann es zu phlegmonöser Entzündung und Gangraen der Genitalien bei beiden Geschlechtern kommen, die durch Umsichgreifen den Tod bedingen.

Fast immer finden sich bei Abdominaltyphus die Functionen des Nervensystemes in mehr oder minder hochgradiger Weise beein-

trächtigt, ein Umstand, welcher der Krankheit zu dem Namen Nervenfieber verholfen hat. Schon sehr früh stellen sich Schmerzen am Kopfe ein. Bald sind dieselben in diffuser Weise vertheilt, bald lassen sie sich streng auf bestimmte Nervenbahnen localisiren, mit einseitiger Vertheilung und den bekannten *Valeix*'schen Druckpunkten. Oft besteht daneben Hyperaesthesie. In manchen Fällen macht sich sehr früh Hyperaesthesie oder Anaesthesie der gesammten Haut oder umschriebener Abschnitte derselben bemerkbar, auch hat man partielle oder allgemeine Convulsionen, unter Umständen auch Trismus auftreten gesehen. Sehr bald leidet das Bewusstsein. Die Kranken fühlen sich unlustig und unfähig zum Nachdenken, klagen über Eingenommenheit des Kopfes, beschwerden sich nicht selten über Schlaflosigkeit und Unruhe in der Nacht, während sie am Tage viel schlummern, und klagen häufig über schreckhafte Träume. Es kommt anfänglich leicht vor dem Einschlafen zu Delirien, aber wenn die Kranken erschreckt auffahren, sind sie zunächst noch der Einsicht zugänglich, dass sie es mit Phantasiegebilden zu thun hatten. Allmälig nimmt die Unbesinnlichkeit mehr und mehr zu. Viele Kranken liegen benommen da, sprechen vor sich hin, oder bewegen wie Sprechende zitternd Lippen und Zunge; geben sie auf Fragen überhaupt noch Antwort, so erfolgen die Worte stossweise und tremulirend. Man sieht sie vielfach mit den Händen unruhig arbeiten, an der Bettdecke zupfen, wie wenn sie Wolle zupften, sogenannte Floctitatio, vielfach treten unwillkürliche Muskelzuckungen auf und findet man namentlich an den Unterarmen die Sehnen auf- und abhüpfen, Sehnenhüpfen, Subsultus tendinum. *Mosler & Peiper* beobachteten auf der Höhe der Krankheit Chorea. Wendet sich die Krankheit zum Guten, so tritt langsame Aufhellung des Bewusstseins auf und die Kranken erwachen wie aus langem tiefen Schlafe. Die Erinnerung, was kurz vor und während der Krankheit mit ihnen geschah, ist abhanden gekommen, während die fernere Vergangenheit unverwischt in dem Gedächtnisse erhalten geblieben ist. Die alten Aerzte bezeichneten solche Fälle, in denen die Kranken benommen, aber ruhig daliegen, gefüttert werden müssen und nicht danach Verlangen tragen, natürliche Bedürfnisse zu befriedigen, als Febris nervosa stupida. In einem gewissen Gegensatz dazu hat man die Febris nervosa versatilis aufgestellt. Auch hier sind die Kranken benommen, aber sie deliriren laut, schreien und schimpfen, schlagen um sich, begehen Gewaltthätigkeiten und machen Flucht- und Selbstmordversuche. Solche Kranken sind es, welche zuweilen auch in den trefflichst verwalteten Krankenhäusern einen unbewachten Augenblick benutzen, um an das Fenster zu eilen und sich auf die Strasse hinabzustürzen, oder zur Thüre hinauslaufen und nur mit dem Hemde bekleidet auf der Strasse Spaziergänge unternehmen, oder sich vielleicht in einen Fluss hineinstürzen u. Aehnl. m. Man darf nur einmal mit eigenen Augen gesehen haben, mit welcher Windeseile und Schlauheit die Kranken dergleichen zu unternehmen verstehen, um es begreiflich zu finden, dass sich auch bei sorgsamer und geordneter Spitalpflege Unglücksfälle ereignen können. Nicht selten haben derartige Zustände einen ausgesprochenen maniakalischen Charakter. Zuweilen treten

sie sehr früh ein, selbst schon zur Zeit der Prodrome, und manche dunklen Selbstmordversuche haben dadurch ihre Erklärung gefunden. In manchen Fällen bilden sich während eines Abdominaltyphus fixe Ideen aus, welche unter Umständen lange Zeit während der Reconvalescenz bestehen bleiben. Die Kranken bilden sich ein, einen bestimmten Ort besucht zu haben, bei einer gewissen Gelegenheit zugegen gewesen zu sein, Erbschaften gemacht oder das grosse Loos gewonnen zu haben u. Aehnl. m. Ich habe einen Commis aus sehr bescheidenen Verhältnissen behandelt, in welchem sich während seines Abdominaltyphus die Vorstellung festgesetzt hatte, er sei Besitzer einer Equipage mit sechs Schimmeln geworden. Noch sechs Wochen lang nach überstandenem Fieber und schon als der Kranke im Zimmer umherging und vernünftig sprach, hielt er an dieser Idee fest. Er wurde unwillig, wenn man versuchte, ihn ruhig und vernünftig davon abzubringen. Erst in der siebenten Woche der Reconvalescenz erklärte er eines Morgens, es sei ihm wie Schuppen von den Augen gefallen, und er begreife nicht, wie sich so thörichte Gedanken in ihm hätten festsetzen können.

Während der Züricher Typhusepidemie im Sommer 1884 trat bei einem Telegraphenbeamten in der vierten Krankheitswoche ganz plötzlich ein apoplectischer Zustand mit rechtsseitiger Hemiplegie und Aphasie ein, doch gingen die Störungen allmälig zurück und nach vierzehn Tagen war der Mann vollkommen hergestellt. Man wird demnach Bedenken tragen, hier an schwere materielle Veränderungen zu denken.

Die Sehnenreflexe sind bald erhöht, bald unverändert, mitunter selbst geschwächt.

Unter den Sinnesorganen leidet häufig das Ohr, denn die meisten Kranken pflegen über Schwerhörigkeit und auch über Ohrensausen zu klagen. Grösstentheils hängen diese Beschwerden von Katarrh der Tubenschleimhaut ab, welcher von den Rachengebilden fortgepflanzt ist. *Hoffmann* beobachtete in mehreren Fällen eiterige Entzündung des Mittelohres, mit und ohne Perforation des Trommelfelles. Dabei kann der Eiter längs des Canalis Falopii bis in die Schädelhöhle dringen und hier secundäre eiterige Meningitis anfachen, oder es kommt zu Compression und Lähmung des Facialnerven.

Am Auge sind bei Abdominaltyphus als Complicationen, theilweise auch als Nachkrankheiten beschrieben worden: Geschwüre in der Hornhaut, Mydriasis, Accommodationsparese, transitorische und bleibende Amaurose, letztere mit Sehnervenatrophie gepaart. *Galezowsky* erwähnt noch Neuritis und Perineuritis des Opticus. Welche anatomischen Vorgänge im Centralnervensystem diesen Dingen zu Grunde liegen, ist unbekannt.

Die Haut ist in der ersten Zeit der Krankheit und zur Zeit des continuirlichen Fiebers meist trocken. Schweisse stellen sich dann ein, wenn remittirendes Fieber auftritt, und häufig wird dann gleichzeitig Miliaria auf der Haut beobachtet. *Traube* hat daher das Ausheilungsstadium des Abdominaltyphus auch Stadium hecticum genannt. In manchen Fällen bestehen Schweisse von Anfang an und es richtet sich das wesentlich nach epidemischen, aber auch nach örtlichen Verhältnissen. Zuweilen bilden sich auf Roseolen oder unabhängig von ihnen Petechien, welchen dann eine ernste Bedeutung zukommt, wenn sich noch andere Zeichen von Blutdissolution oder haemor-

rhagischer Diathese zeigen (Blutungen aus Zahnfleisch, Nase, Genitalien, Darm u. s. f.). Zuweilen bekommt man auf Rumpf und Extremitäten bläulich-rothe, verwaschene und auf Fingerdruck nicht schwindende Flecken zu sehen, Pelioma typhosum, die keine besondere Bedeutung haben. Herpes labialis kommt bei Abdominaltyphus ungewöhnlich selten vor, so dass bestehende Herpeseruption zunächst gegen Typhus spricht. Zuweilen beobachtet man diffuses Erythem, am häufigsten auf Brust und Bauch, seltener auf den Extremitäten und hier namentlich auf den Streckseiten; man hüte sich vor Verwechslung mit Scharlach, wozu die Gefahr namentlich bei vorhandener Angina nahe liegt. Eine ungewöhnlich wichtige Complication ist Decubitus. Am häufigsten bekommt man ihn über dem Kreuzbeine, demnächst an den Trochanteren, an Malleolen, Ellenbogen, Hinterhaupt u. s. f. zu sehen. Bei unaufmerksamer Krankenpflege kann er so tief greifen, dass er am Kreuzbeine Usur erzeugt und bis auf die Meningen des Rückenmarkes dringt, oder vom Trochanter aus das Hüftgelenk eröffnet. In vielen Fällen ist Decubitus eine Folge mangelhafter Krankenpflege. Anhaltende Lage in ein und derselben Körperhaltung und faltenreiche Unterlage rufen ihn hervor, er ist einfacher Druckbrand. Aber es kommen auch Fälle vor, in denen das Wartepersonal jegliche Sorgfalt beobachtet hat und der Decubitus mehr eine Folge von trophischen Störungen in der Haut ist, welche theils durch Ueberladung des Blutes mit anomalen Stoffwechselproducten, theils durch Abschwächung der Circulation in den Hautgefässen veranlasst wurden. Erysipelas entsteht mitunter, ohne dass man einen genügenden Grund dafür ausfindig zu machen im Stande ist, meist beginnt es in der Gegend der Nase, dehnt sich aber nicht selten von hier über Hals und Brust aus.

Muskelschmerzen, eine häufige Complication des Abdominaltyphus, sind von Vielen direct mit den Veränderungen in Zusammenhang gebracht worden, die sich in den Muskeln anatomisch nachweisen lassen. Mitunter entstehen Muskelblutungen, Abscesse und Zerreissungen. Am häufigsten ist der Rectus abdominis betroffen, wobei noch *Jankowski* gelegentlich einer statistischen Zusammenstellung aus dem *Virchow*'schen Institute betont, dass sich in manchen Epidemien derartige Zufälle ungewöhnlich oft ereignen.

Schon früher wurde hervorgehoben, dass die Ernährung vielfach nur wenig nothleidet. Das Körpergewicht freilich pflegt auch in leichteren Fällen nicht unwesentlich abzunehmen, und zwar fand *Seidel*, dass bei Kindern die Gewichtsverminderung geringer ist als bei Erwachsenen. Zur Zeit der Reconvalescenz ist das Verhalten verschieden, bald hebt sich das Körpergewicht sehr schnell, während es bei anderen Kranken nur langsam wieder ansteigt.

sequelae

Complicationen und Nachkrankheiten des Abdominaltyphus lassen sich nicht streng von einander trennen und oft gehen die einen unvermerkt in die anderen über. Wie jedes Organ von Complicationen betroffen sein kann, so ist es auch möglich, dass sich an jedem Nachkrankheiten entwickeln. So werden auf der Haut Furunkel und Abscesse beobachtet, welche offenbar vielfach pyaemischen Ursprunges sind und mitunter durch Kräfteverfall den Tod bedingen. Zuweilen stellen sich nach den ersten Versuchen des Auf-

stehens Petechien oder Oedeme an den unteren Extremitäten, Schmerzen oder Crampi in den Muskeln ein. Auch können die Lymphdrüsen erkranken und zu langwierigen Eiterungsprocessen Veranlassung abgeben.

Litten beobachtete in einem Falle der *v. Frerichs*'schen Klinik verbreitete Pigmentbildung auf der Haut in Form von schwärzlichen Flecken, was er mit Erkrankungen von sympathischen Nervenfasern in Zusammenhang bringt, während er in einem anderen ein urticariaartiges Exanthem fand.

Zuweilen bilden sich an einzelnen peripheren Abschnitten des Körpers Necrose und Spontangangraen aus, so an Nase, Geschlechtstheilen, Zehen u. s. f. Mehrfach hat man als Grund dafür Thrombose einer grösseren Arterie nachweisen können. *Eppinger* fand in einem Falle von Gangraen der weiblichen Geschlechtstheile die feineren Blutgefässe mit Micrococcenthromben erfüllt. Auch ist hier der Ort, des Vorkommens von Noma zu gedenken.

Anzureihen sind entzündliche Veränderungen an den Knochen. *Meusel* berichtet über ausgedehnte Necrose am Schädel in Folge von Thrombose eines vorderen Astes der Arteria meningea media. Nach *Paget* kommt Periostitis posttyphosa am häufigsten an der Tibia vor, demnächst an Femur, Ulna und Scheitelbein. Ausnahmsweise tritt die Erkrankung doppelseitig auf.

Vereiterung der Gelenke mit nachfolgender Ankylose ist mehrfach beschrieben worden, ganz vereinzelt habe ich auch schmerzhafte, aber rückgängige Gelenksschwellung auf der Höhe der Krankheit gesehen.

Zu den häufigen, fast regelmässigen posttyphösen Erscheinungen gehört das Defluvium capillitii als Folge von Ernährungsstörungen der Haare. Dasselbe kann so hochgradig sein, dass es fast zur vollkommenen Kahlköpfigkeit kommt. Der Zustand wird nach einiger Zeit wohl regelmässig rückgängig, wobei sich zuerst weiches dünnes Wollhaar, dann kräftiges langes Haar zu zeigen pflegt.

Dass die Kranken mitunter mit Herzklappenfehler behaftet aus einem Abdominaltyphus hervorgehen, wurde bereits im Vorausgehenden angedeutet. Zuweilen hat man Morbus Basedowii als Nachkrankheit von Abdominaltyphus beobachtet (*Waldenburg*), auch berichtet *Nothnagel* über Neurosis vasomotoria.

Das Entstehen von Lungenabscess und Lungengangraen bei Abdominaltyphus gehört theilweise gleichfalls zum Gebiete der Nachkrankheiten. Mitunter, aber nicht besonders häufig, kommt es zur Entwicklung von chronischer Lungenschwindsucht. Vereinzelt kommt auch Miliartuberculose vor.

Am Kehlkopfe hat man bleibende Störungen in Folge von Necrose der Kehlkopfknorpel gesehen. Auch können sich mehr functionelle Lähmungen einzelner Stimmbandmuskeln, relativ oft der Glottiserweiterer entwickeln.

Zuweilen behalten die Kranken Zeit ihres Lebens eine auffällige Empfindlichkeit von Magen und Darm zurück, oder es bleiben Monate lange dünne und häufige Stühle bestehen. Selten kommt es zu Vereiterung des periproctalen Zellgewebes, Periproctitis.

In manchen Fällen bleibt dauernd leichte Milzvergrösserung zurück.

Chronischer **Morbus Brightii** als Nachkrankheit von Abdominaltyphus ist selten. Häufig stellt sich in der Reconvalescenz Polyurie ein (bis 6000 Cbcm.).

Auch bei den Nachkrankheiten bewahrheitet sich, dass der Abdominaltyphus nicht mit Unrecht Nervenfieber genannt wird, denn sehr häufig machen sich gerade am Nervensystem Störungen bemerkbar. Viele behalten lange Zeit Unlust zu geistiger Thätigkeit, Gleichgiltigkeit und Gedächtnissschwäche und Manche bekommen niemals ihre einstige geistige Frische und Kraft wieder. Seltener entwickelt sich Geisteskrankheit, doch giebt *Nasse* an, dass mitunter auch Geisteskrankheit nach überstandenem Abdominaltyphus schwindet. Zuweilen kommt es zu den Erscheinungen von Meningitis, Sinusthrombose, Thrombose der Arteria fossae Sylvii in einzelnen Zweigen oder fast im gesammten Gefässgebiete oder zu Blutungen auf den Meningen oder im Hirnparenchym. Mitunter zeigen sich rein functionelle Nervenstörungen. Auch kommen wie nach anderen Infectionskrankheiten Lähmungen einzelner Nervenstämme und Muskeln vor, die in manchen Fällen wenigstens auf Neuritis beruhen. Auch sind Ataxie, Tremor, Chorea, Paraplegie und Sensibilitätsstörungen beobachtet worden und vielleicht darf man hierher auch den Diabetes insipidus rechnen.

Nimmt Abdominaltyphus einen glücklichen Ausgang, so pflegt die **Reconvalescenz** doch immer längere Zeit in Anspruch zu nehmen, wie nicht wunderbar, da sich der Organismus so zu sagen zu regeneriren hat. Im Allgemeinen darf man acht Wochen als summarische Krankheitsdauer angeben, aber oft genug währt das Leiden länger, selbst ebensoviele Monate.

Zuweilen treten **Recidive** ein. Die Häufigkeit der Rückfälle scheint von dem epidemischen Charakter abhängig zu sein. Als Ursachen werden ausserdem zu früher und unvorsichtiger Genuss von festen Nahrungsmitteln, Aufregungen aller Art und zu frühes Aufstehen angegeben, doch hat man die Wichtigkeit dieser Dinge vielfach überschätzt. Sicher ist, dass sich Recidive trotz aller Vorsichtsmaassregeln ausbilden, wobei es noch strittig ist, ob eine neue Infection dem Recidiv zu Grunde liegt, oder ob noch vorhanden gewesenes, aber abgesperrtes Typhusgift nachträglich zur Wirksamkeit gelangte. Uns erscheint letztere Annahme als die plausibelere, denn einmal hat *Gerhardt* mit Recht betont, dass, wenn nach geschwundenem Fieber eine Milzabschwellung nicht erfolgt, die Gefahr eines Recidives nahe liegt, und ausserdem gehört Abdominaltyphus zu denjenigen Infectionskrankheiten, bei denen eine Infection meist nur ein Mal während des Lebens erfolgt.

Nach *Ebstein* sollen namentlich geschwächte Constitutionen Recidive bekommen. Manche, beispielsweise *Immermann*, sind der Ansicht, dass die antipyretische Behandlungsmethode die Häufigkeit von Recidiven begünstigt. Je schwerer der Abdominaltyphus verlief, um so weniger ist ein Recidiv zu erwarten. Meist verläuft es kürzer und leichter als die erste Attaque, auch kommen bei ihm seltener Nachkrankheiten vor. Milzschwellung tritt von Neuem ein. Roseola fehlt fast niemals, mitunter erscheint sie reichlicher als beim ersten Anfalle. Der Beginn des Recidives geschieht bald plötzlich unter Frost und plötzlicher Temperatursteigerung, bald erhebt sich die Körpertemperatur langsam und staffelförmig, nachdem sie Tage lang vollkommen fieberfrei gewesen war. Meist enden Recidive mit Genesung. *Schill* beobachtete in einer kleinen Epidemie von 32 Fällen in Jena 12 Mal Recidive (38 Procente), eine

ganz ungewöhnlich hohe Ziffer. In der Leipziger Klinik kamen nach *Steinthal* unter 539 Fällen 45 Male Recidive vor (8·3 Procente), doch schwankten in den einzelnen Jahrgängen die Procentzahlen zwischen 2·4—11·3 Procente. *v. Ziemssen* zählte auf seiner Klinik unter 832 Typhuskranken (1878—1881) 108 mit Recidiven = 13 Procente. Bei der grossen Züricher Typhusepidemie im Sommer 1884 hatte ich unter 411 Typhuskranken 26 Recidive (5·6 Procente).

Von den wirklichen Recidiven hat man die Nachschübe zu unterscheiden, die sich als Exacerbationen eines noch nicht abgelaufenen Abdominaltyphus darstellen, und die sogenannten Nachfieber Biermer's, d. h. kurze Fiebersteigerungen während der Reconvalescenz.

IV. Diagnosis. Die Erkennung von Abdominaltyphus ist meist leicht, doch können Verwechslungen mit Typhus exanthematicus, Masern, Scharlach, Pocken, Pneumonie, Meningitis, Nierenentzündung, Miliartuberculose, Endocarditis septica, florider Syphilis und fieberhaftem Magen-Darmkatarrh vorkommen.

Bei Unterscheidung zwischen Typhus exanthematicus und Abdominaltyphus achte man namentlich auf die Reichlichkeit und Art des Exanthemes, auf den mehr plötzlichen Anfang und das kritische Ende bei exanthematischem Typhus, auf kürzere Dauer der letzteren Krankheit und darauf, ob exanthematischer Typhus bereits vorgekommen ist.

Bei Masern wird zum Unterschiede von Abdominaltyphus namentlich das Gesicht von Exanthem betroffen.

Scharlach setzt acuter ein und führt zur Abschuppung der Haut.

Eine Verwechslung mit Pocken kann sich im Prodromalstadium ereignen, doch achte man bei Variola auf Vorherrschen von Kreuzschmerzen.

Für Pneumonie spricht ausser dem pneumonischen Sputum in zweifelhaftem Falle vorhandener Herpes labialis.

Bei Meningitis kommen ausser Nackensteifigkeit namentlich Lähmungs- und Reizungserscheinungen an den Extremitäten und Veränderungen am Augenhintergrunde in Betracht.

Auch bei Miliartuberculose achte man besonders auf die Beschaffenheit des Augenhintergrundes (Chorioidealtuberkel).

Endocarditis septica verlangt eine sorgfältige Untersuchung des Herzens auf Geräusche und Beachtung von embolischen Erscheinungen.

Floride Syphilis ist mit Veränderungen an den Genitalien verbunden.

Acuter Magen-Darmkatarrh verläuft kürzer und meist unter geringeren Fieberbewegungen.

V. Prognosis. Die Vorhersage stelle man bei Abdominaltyphus unter allen Umständen ernst, denn es handelt sich um eine Krankheit, welche oft lange dauert und von vielfachen Complicationen begleitet sein kann. Die Mortalitätsziffer ist in verschiedenen Epidemien ausserordentlich different. In der Hospitalbehandlung beträgt die Zahl der Todesfälle durchschnittlich 5—10—20 Procente. Bei Kindern verläuft Abdominaltyphus meist günstiger als bei Erwachsenen, schon weil es bei ihnen selten zu wirklichen Darmulcerationen kommt und Complicationen erfahrungsgemäss weniger oft eintreten. Je höher die Temperatur ist und je länger sie sich auf bedeutender Höhe hält, um so grösser ist die Gefahr. Alle Complicationen machen die Prognose ernster, manche unter ihnen, wie bereits erwähnt, fast hoffnungslos.

Es verdient hier noch hervorgehoben zu werden, dass schweren klinischen Erscheinungen durchaus nicht immer ausgedehnte Veränderungen im Darme entsprechen und umgekehrt, und dass ausser

den localen Störungen noch die Bedeutung der Allgemeininfection schwer in's Gewicht fällt.

VI. Therapie. Bei Bekämpfung des Abdominaltyphus fällt der Prophylaxis die wichtigste Aufgabe zu. Man sorge für zweckmässige und gründliche Desinfection der Stühle und Wäschestücke von Typhuskranken; die Abtrittsgruben müssen dicht ausgemauert sein, auch soll ihr Inhalt nicht zu lange stagniren; werden sie entleert, so ist dafür Sorge zu tragen, dass ein Hindurchsickern des Inhaltes in vorbeifliessende Bäche, Flüsse oder Wasserleitungen nicht vorkommen kann. Es ist auf Versorgung mit reinem Trinkwasser Bedacht zu nehmen und durch zweckmässige Kanalisirung der Erdboden von Auswurfsstoffen möglichst zu säubern. Besonders schlagend hat *Virchow* nachgewiesen, von wie grossem Einflusse eine zweckmässige Reinigung der Städte auf die Ausbreitung des Abdominaltyphus ist. Aber man erkennt, dass hier vielfach Aufgaben gestellt werden, welche über die Machtvollkommenheit des praktischen Arztes weit hinausgehen.

Ist in einem Hause Abdominaltyphus aufgetreten, so suche man eingehend die Ursachen zu ergründen, um die Umgebung zu schützen. Der sicherste Schutz würde das Verlassen des inficirten Hauses sein.

Die eigentliche Behandlung des Abdominaltyphus ist symptomatisch; specifische Mittel kennt man nicht, obschon das mehrfach behauptet worden ist. Namentlich hat man als solche Calomel und Jodkalium angegeben. Auch von Chlorwasser, Kreosot, Carbolsäure und Naphthalin *(Götze & Rossbach)* will man specifische Wirkungen gesehen haben.

Man gebe, wenn möglich, dem Kranken ein geräumiges, luftiges, aber still gelegenes Zimmer, dessen Temperatur ständig auf 15° R. erhalten wird. Es soll im Sommer direct, im Winter durch ein Nebengemach mehrmals am Tage gelüftet werden. Man vermeide zu grelle Beleuchtung.

Die Bettunterlage muss sorgfältigst geglättet sein und mehrmals am Tage darauf hin aufmerksam untersucht werden. Auch halte man darauf, namentlich bei benommenen Kranken, dass die Körperlage alle Stunde gewechselt wird, um zu starken Druck einzelner Hautstellen und Hypostasenbildung in den Lungen zu vermeiden. Zweckmässig ist, wenn morgens und abends der Rücken mit stubenwarmem Wasser abgerieben wird, dem man Spiritus, Essig oder Eau de Cologne hinzugesetzt hat. Wenn es die äusseren Verhältnisse gestatten, soll der Kranke mit Betten, die nahe bei einander stehen, für den Tag und die Nacht wechseln.

Zum Getränk erhält der Patient gutes unverdächtiges frisches Quellwasser, welchem man auf 1 Wasserglas 1 Theelöffel Cognac oder 2—3 Esslöffel guten Weiss- oder Rothweines hinzugesetzt hat; benommenen Kranken biete man alle Stunde etwas Flüssigkeit an.

So lange Fieber besteht, ist nur flüssige Nahrung gestattet: Milch, Fleischsuppe, Abkochungen von Gersten und Graupen, weiches Ei, Wein, Bier, Milchkaffee u. s. f. Hat das Fieber aufgehört, so kehre man allmälig zu festeren Speisen zurück; man fange viel-

leicht mit einigen Esslöffeln eines feinen Griesbreies oder Kartoffelbreies an, schiebe dann Taube, die man vollkommen zerkocht und alsdann durch ein Tuch gedrückt hat oder Beeftea ein und gehe später zu geschabtem rohen Fleische, Schinken, Wurst über u. s. f.

Man halte darauf, dass bei benommenen Kranken innerhalb bestimmter Pausen die Blase entleert wird; auch ist dafür zu sorgen, dass mindestens einen Tag um den anderen Stuhlgang eintritt, bei dem die Patienten stets ein Steckbecken benutzen und lebhaftes Pressen vermeiden müssen. Eventuell hat man Stuhlgang durch milde Abführmittel zu erzielen, wobei wir dem Calomel (0·5 auf 1 Mal) den Vorzug geben.

Endlich würden wir noch anrathen, zur Pflege der Haut und Erquickung des Kranken täglich zwei laue Bäder von 26° R. zu verordnen, etwa um 9 Uhr morgens und 4 Uhr nachmittags. Die Kranken sollen stets Bewachung um sich haben, namentlich delirirende, wobei gelernte Krankenpflegerinnen allen auch noch so sorgsamen und aufopferungswilligen Verwandten vorzuziehen sind. Uebrigens denken sich viele Laien die Krankenpflege zu leicht und werden namentlich muth- und kraftlos, wenn sich die Krankheit längere Zeit hinzieht.

Mit dem angegebenen rein diaetetischen Verfahren kommt man in vielen Fällen ganz und gar aus. Man wird zwar häufig gezwungen sein, Medicamente zu verschreiben, doch wähle man dann wenigstens möglichst indifferente Mittel, z. B. Sol. Acid. phosphoric. 5·0 : 200. DS. 2stündlich 1 Esslöffel oder Acid. hydrochloricum u. Aehnl.

Nicht selten freilich wird man genöthigt sein, wegen der Höhe des Fiebers Antifebrilia anzuwenden, aber es ist durchaus verkehrt, eine antifebrile Behandlungsmethode als ein Postulat für jeden Typhus ansehen zu wollen. Giebt es doch heute viele Aerzte, welche sich durch eine Körpertemperatur von 39 oder 39·5° C. so in Schrecken und Verwirrung bringen lassen, dass sie bereits schleunigst zu Antifebrilien greifen und sie ganz kritiklos verordnen, wenn auch eine Lebensgefahr garnicht besteht, ja! nicht einmal die Diagnose sicher gestellt ist und ein klares Bild über den natürlichen Verlauf des vorliegenden Krankheitsfalles fehlt. Ich habe vielfach die Ueberzeugung gewonnen, dass sich Typhuskranke ohne antifebrile Behandlung viel schneller erholen. Zu einer antifebrilen Behandlungsmethode liegen kaum Indicationen vor, wenn nicht die Temperatur dauernd ungewöhnlich hohe Werthe (über 40·5° C.) festhält oder sehr lange dauert, oder wenn es sich um Greise, geschwächte Personen oder Potatoren handelt, die erfahrungsgemäss auch einer geringeren Fiebertemperatur nur wenig Widerstand bieten, oder bei Schwangeren, bei denen man einem Abortus als Folge des Fiebers vorbeugen will. Getheilt sind die Ansichten darüber, ob man Antifebrilia am Abende oder selbst während der Nacht geben soll, um am nächsten Morgen eine möglichst tiefe Remission zu erzielen, oder morgens (9—11), um den Kranken Tages über und häufig auch die Nacht hindurch fieberfrei zu erhalten. Wir selbst geben der letzteren Behandlungsmethode den Vorzug.

Zuweilen üben Antifebrilia eine paradoxe Wirkung aus, d. h. an Stelle von Temperaturerniedrigung tritt Steigerung der Körpertemperatur ein. Auch kommen individuelle Schwankungen in der Wirkung derart vor, dass sich bei dem einen Kranken diese, bei dem andern jene Behandlungsmethode als wirksamer erweist.

Unter den antifebrilen Behandlungsmethoden kommen in Betracht: kalte Bäder, Antipyrin, Chinin, Salicylsäure, Benzoësäure, Kairin, Thallin, Digitalis und Veratrin.

Die Kaltwasserbehandlung des Abdominaltyphus, bereits Ende des vorigen Jahrhunderts vom *James Currie* empfohlen, hat sich namentlich in den drei letzten Decennien grosser Anerkennung und verbreiteter Anwendung zu erfreuen gehabt. Will man streng den vielfach gepriesenen Regeln folgen, so hat man den Kranken alle Stunde zu messen und ihn in ein Bad zu stecken, falls die Temperatur in der Achselhöhle 39·5° C. übersteigt. Das Bad soll 15° R. haben; Dauer des Bades im Durchschnitt 10 Minuten. Es sind auch noch kalte Waschungen, kalte Einwicklung und Eisblase angerathen worden, doch ist danach die Abkühlung bedeutend geringer.

Riess hat vor einiger Zeit protrahirte laue Bäder (von 25—30° C. 12—24stündige Dauer) empfohlen und auch von anderen Seiten (*Affanasjew & Manassein. Unverricht*) sind rühmende Bestätigungen laut geworden.

Die Antipyrinbehandlung des Abdominaltyphus ist, soweit rein antifebrile Wirkungen in Frage kommen, eine sichere und gegenüber der Kaltwasserbehandlung sehr bequeme, aber in einem Punkte steht sie der Kaltwasserbehandlung wesentlich nach, in dem erfrischenden und belebenden Einflusse auf den Kranken. Wir geben einer einmaligen ausreichenden Gabe den Vorzug und verordnen das Mittel zu 4·0—6·0 auf 50 lauen Wasser gelöst zu einem kleinen Klystier, weil wir dabei den Magen schonen und nur selten Erbrechen zu sehen bekommen. Sollte sich Antipyrinexanthem zeigen, so darf man ruhig mit dem Gebrauche des Antipyrin fortfahren. Während der Antipyrinwirkung gebe man reichlich Wein, um allen Collapszufällen vorzubeugen.

Die Chininbehandlung des Abdominaltyphus ist weniger sicher. Handelt es sich um einen Erwachsenen, so wird man meist unter 2·0 Chininum hydrochloricum einen vollkommen afebrilen Effect nicht erreichen. Wir geben alle halbe Stunde 0·5 in Oblate, bis 2·0 Chinin verbraucht sind. Uebrigens wirkt auch Chinin, wenn man es mit etwas Stärke und lauem Wasser als kleines Klysma giebt, nur stellt sich mitunter danach unangenehmer Tenesmus ein. Bei starker Reizbarkeit des Magens oder Mastdarmes empfiehlt sich, Chinin subcutan zu geben (Rp. Chin. hydrochloric. Glycerin. puri Aq. destillat. aa. 3·0. MDS. Erwärmt 1 Spritze subcutan).

Vom Acidum salicylicum oder Natrium salicylicum gebe man in Oblaten oder mit Succus Liquiritiae 0·5 mit einem Esslöffel Rothwein alle 15 Minuten bis 6 Gaben verbraucht sind. Man darf aber auch auf die doppelte Dosis steigen, wenn ein Einfluss auf die Körpertemperatur ausbleiben sollte. Genau in derselben Weise hat man das nach unseren Erfahrungen viel schwächer wirkende Natrium benzoicum zu reichen.

Kairin setzt zwar sehr sicher die Körpertemperatur herab, doch macht es sehr unangenehme Nebenerscheinungen. Die Patienten werden oft tief cyanotisch, eiskalt, bekommen klebrigen kalten Schweiss, der Puls wird klein und kaum fühlbar, die Herztöne erscheinen leise, auch kommen Stockungen der Athmung vor. Ausserdem stellen sich heftige Schüttelfröste ein, wenn die Temperatur wieder zu steigen und Fieberhöhe zu erreichen beginnt,

was meist sehr bald geschieht. Zudem ist es kein sehr bequemes Mittel, weil man gezwungen ist, den Temperaturgang mindestens stündlich zu verfolgen. Man reicht es stündlich zu 0·5—1·0 bis die Körpertemperatur afebril geworden ist, und fängt es wieder an fortzugeben, sobald sie wieder 38·0° C. erreicht.

Auch das Thallin kann als ein sehr sicher wirkendes Fiebermittel genannt werden, doch kommen ihm ganz ähnliche unangenehme Nebenwirkungen wie dem Kairin zu, nur in etwas abgeschwächtem Grade. Einmal beobachtete ich nach Thallingebrauch lebhafte Albuminurie. Man giebt es einstündlich zu 0·25 bis die Körpertemperatur normal geworden ist und fängt es wieder an zu geben, sobald sie fieberhaft wird.

Von der schwachen antifebrilen Wirkung der Digitalis und des Veratrin wird wohl kaum mehr Gebrauch gemacht.

Schwere Benommenheit des Sensoriums und Delirien schwinden nicht selten allein durch eine antifebrile Behandlung, man lege ausserdem eine Eisblase auf den Kopf und gebe bei sehr geschwächten Personen reichlich Alkoholica.

Bei starker Trockenheit des Mundes wische man die Mundhöhle alle zwei Stunden mit einem befeuchteten Leinwandläppchen aus; trockene und rissige Lippen fette man mit Cold-cream oder Vaselin ein.

Zuständen von Herzschwäche suche man von Vorneherein durch grosse Alkoholgaben zu begegnen. Eventuell sind starker Kaffee, Thee, Champagner, Campher subcutan u. s. f. in Gebrauch zu nehmen. Man hüte die Kranken unter solchen Umständen vor unvorsichtigem Emporrichten.

Ausgebreitete Katarrhe der Bronchien verlangen Expectorantien. Bei beginnender Hypostase in den Lungen lagere man die Kranken öfter um.

Sollten sich zu häufige und schwächende Durchfälle einstellen, so reiche man Pulvis Ipecacuanhae opiatus (0·2, 2stündlich 1 Pulver) oder Magisterium Bismuthi c. Opio (0·5—0·02, 2stündlich 1 Pulver).

Bei starkem Meteorismus reibe man den Leib dreistündlich mit Oleum Terebinthinae ein, mache alsdann lauwarme Ueberschläge und setze ein lauwarmes Wasserklystier. Eine Punction der Därme mit feinen Troikarts halten wir für gefährlich trotz gegentheiliger Angaben, weil leicht Darminhalt durch die feine Punctionsöffnung in den Peritonealraum gelangt und Perforationsperitonitis anfacht.

Bei eintretender Darmblutung lege man eine Eisblase auf die Ileocoecalgegend oder auf den Ort, von dem aus man die Blutung vermuthet, mache in die betreffende Gegend eine Ergotininjection und gebe innerlich Magisterium Bismuthi c. Opio. Von vielen Seiten ist namentlich Liquor ferri sesquichlorati empfohlen (5—10 Tropfen, 2stündlich auf Salep- oder Gerstenschleim).

Bei drohendem Decubitus wende man Luft- oder Wasserkissen an und überdecke die Haut mit einem vollkommen glatt anliegenden Emplastrum adhaesivum. Bei sehr ausgebreitetem Decubitus lagere man den Kranken auf Gurten in einem permanenten Wasserbade.

Wir müssen es uns versagen, noch detaillirter auf die symptomatische Behandlung des Abdominaltyphus einzugehen und verweisen den Leser auf die betreffenden Abschnitte dieses Buches.

4. Ruhr. Dysenterie.

I. Aetiologie. Unter Ruhr verstehen wir eine bei uns meist epidemisch auftretende und durch eine specifische Infection hervorgerufene entzündliche Erkrankung vornehmlich der Dickdarmschleimhaut, welche je nachdem katarrhalischer, eitriger oder im anatomischen Sinne diphtherischer Natur ist.

Ruhr kommt in vielen tropischen Ländern endemisch vor, z. B. in Ostindien, Ceylon, Java, im Inneren von Afrika, in Westindien und auf den Antillen u. s. f. Auf dem europäischen Festlande wären die Balkan- und Pyrenäen-Halbinsel als Orte zu nennen, auf welchen die Krankheit ständig herrscht.

In Ländern der gemässigten Breitegrade tritt Ruhr wohl immer nur eingeschleppt auf und kann dann epidemische Ausbreitung gewinnen, wobei Anstalten mit vielen Insaassen — Gefängnisse, Kasernen, Waisenhäuser, nahe gelegene und im innigen Verkehre mit einander stehende Ortschaften — unter Umständen viel zu leiden haben. Eine solche Einschleppung hängt oft vom Zufalle ab, woher die Erfahrung, dass manche Orte 50 und 100 Jahre lang von Ruhr frei bleiben, bis eine neue Epidemie Boden gewinnt.

Hervorgehoben sei, dass Ruhr neben Abdominaltyphus und Flecktyphus zu den wichtigen und gefahrvollen Krankheiten des Krieges gehört, wofür noch der letzte deutsch-französische Feldzug einen lehrreichen Beweis abgegeben hat. Auch sei bemerkt, dass die Krankheit mehrfach Forschungsreisenden ein unwillkommenes Ziel steckte und manche Expedition in der heissen Fremde fast vollkommen aufrieb.

Aehnlich wie für andere Infectionskrankheiten gilt auch für Ruhr, dass der Ausbruch von Epidemien durch ganz bestimmte Umstände befördert wird. Einmal kommt das Klima in Betracht, wurde doch bereits erwähnt, das in tropischen und subtropischen Ländern die Krankheit am üppigsten gedeiht. Hier sowohl, aber noch mehr für unsere Landstriche gilt, dass die heisse Jahreszeit der Verbreitung der Seuche besonders günstig ist; Winterepidemien kommen beträchtlich seltener vor. Als einen besonders schädlichen Umstand hat man angesehen, wenn auf heisse Tage sehr kalte Nächte folgen. Auch anhaltende Regengüsse und Windstille begünstigen erfahrungsgemäss die Verbreitung der Seuche. Von grosser Bedeutung erscheint die Beschaffenheit des Erdbodens, indem sumpfiges und niedrig gelegenes Terrain der Ausbreitung der Krankheit Vorschub leisten. Brach Ruhr in Kriegsheeren aus, so verschwand sie mitunter plötzlich, wenn der Lagerplatz gewechselt wurde. Oder das eine Heer wurde entsetzlich zugerichtet, während ein dicht benachbartes Heerlager vollkommen frei blieb. Mehrfach hat man hervorgehoben, dass oft Malaria und Ruhr nebeneinander wüthen, was in hervorragender Weise für die Tropen gilt. Auch gleich-

zeitiges Erkranken an Intermittens und Ruhr kommt, wie neuerlichst wieder *Chollet* in seiner These betont, nicht zu selten vor. Freilich hat man zweifellos geirrt, wenn man beide Krankheiten nun auch noch weiter innig verwandt mit einander erklärte und das Uebergehen von Intermittenskeimen in solche der Ruhr und umgekehrt behauptet hat. Bemerkenswerth sind auch gewisse Beziehungen zu Abdominaltyphus und Cholera. So bemerkt *Pfeifer* für eine Epidemie in Weimar (1868), dass die Krankheit in solchen Häusern zuerst vorkam, in denen vordem die ersten Fälle von Abdominaltyphus und Cholera aufgetreten waren, und an anderen Orten hat man beobachtet, dass bei wiederkehrenden Epidemien die Krankheit immer von ganz bestimmten Häusern, Ruhrhäusern, ausging. Enges Zusammenwohnen, schlechte Lüftung, Ueberfüllung von Wohnräumen und Unsauberkeit auf der Strasse und im Hause sind der Entwicklung der Krankheit günstig. Ebenso wird sie durch Excesse aller Art, namentlich durch Diätfehler und Erkältung befördert. Auch psychische Stimmungen scheinen nicht ohne Bedeutung, wenigstens erwähnt noch *Fr. Seitz* aus dem deutsch-französischen Kriege, dass Ruhr unter den deprimirten französischen Gefangenen ganz besonders stark um sich griff.

Eine autochthone Entstehung der Ruhr halten wir für ein Unding. Immer handelt es sich um die Einschleppung eines specifischen Ruhrkeimes von Aussen, was freilich nicht in allen Fällen mit Sicherheit nachzuweisen gelingt. Manche Fälle von Ruhr mögen so leicht verlaufen, dass man sie gar nicht für Ruhr hält, und gerade diese Kranken müssen rücksichtlich der Verbreitung des Leidens für ganz besonders gefährlich angesehen werden, da sie reise- und verkehrsfähig sind und dennoch durch ihre Dejecta den Ruhrkeim disseminiren.

Die Krankheit steckt nicht durch einfache Berührung an, das Gift ist in dem Stuhle enthalten und Jeder kann Ruhr erwerben, der irgendwie mit den inficirenden Bestandtheilen eines Ruhrstuhles in Verbindung kommt. Wahrscheinlich tritt Vermehrung der Ruhrkeime und gesteigerte Ansteckungsfähigkeit des Stuhles ein, wenn die Faeces stagniren. So können als Vermittler der Ansteckung Bettschüsseln, Klystierspritzen und Abtritte dienen, welche vordem von Ruhrkranken benutzt und nicht gehörig desinficirt worden sind. Gleiches kann geschehen durch Wäschestücke, durch Wasserläufe, welche mit undichten Aborten communiciren, wenn diese Ruhrstuhl enthalten, auch durch Speisen. Man giebt an, dass Ruhrkeime lange Zeit ihre Ansteckungsfähigkeit bewahren, in Abtritten bis zu zehn Jahren.

Sehr oft sind in Krankenhäusern Ansteckungen des Wartepersonales und anderer Kranken vorgekommen, wenn man Ruhrkranke auf allgemeine Abtheilungen legte; es kann eben die Desinfection der Stühle doch nicht immer streng genug durchgeführt werden. Man thut daher immer gut daran, Ruhrkranke zu isoliren. Die Verbreitung der Krankheit in Gefangenenanstalten, Pensionen und zu Kriegszeiten erklärt sich leicht aus dem engen Zusammenleben vieler Menschen und den meist schlechten hygiaenischen äusseren Verhältnissen.

Mehrmaliges Erkranken an Ruhr kenne ich aus eigenem Erfahrungskreise.

Ueber die Natur des Ruhrgiftes ist nichts bekannt und selbst sehr begeisterte Anhänger der Spaltpilzlehre verhalten sich gegenüber der mykotischen Natur der Ruhr sehr reservirt, ja! *Heubner* glaubt sich berechtigt, behaupten zu dürfen, dass im Darme von Ruhrleichen nicht mehr und nicht andere Spaltpilze nachzuweisen sind, als im Darm von Leichen, die nicht der Ruhr erlegen sind. *Prior* freilich will nicht nur im Stuhle, sondern auch im Gewebe der Darmschleimhaut, aber nicht im Blute eigenthümliche Coccen gefunden haben, während *Besser* neuerdings durch Infection von Ruhrstuhl bei Thieren vergeblich Dysenterie zu erzeugen suchte, doch will er aus dem Blute von Ruhrkranken eine Mikrococcenart gewonnen haben, welche sich mit Erfolg auf Katzen übertragen liess (?). Die Aufnahme des noch unbekannten Ruhrgiftes wird bald durch den After, bald durch die Mundhöhle, bald vom Nasen-Rachenraume aus erfolgen.

Die Krankheit ist seit den ältesten Zeiten bekannt. Schon *Herodot* gedenkt ihrer und der Name Dysenterie wurde bereits von *Hippokrates* gegeben.

II. Symptome. Die Dauer der Incubation wird für Ruhr auf drei bis acht Tage angenommen.

Prodrome werden vielen Fällen vermisst. In anderen stellen sich Appetitmangel, schlechter Geschmack, belegte Zunge, Druck in der epigastrischen Gegend, Keifen und Kollern im Leibe und Unregelmässigkeit des Stuhlganges ein, die mitunter länger als eine Woche anhalten.

Nicht besonders häufig setzt die Krankheit plötzlich mit einem Schüttelfroste oder mit mehrfachen Frostschauern ein. Oft machen von Vornherein Störungen seitens des Darmes den Beginn des manifesten Leidens aus. Die specifischen Symptome der Ruhr bestehen in häufigen Stuhlentleerungen, eigenthümlicher Beschaffenheit des Stuhles, Tenesmus, Tormina und Borborygmi, Druckempfindlichkeit und Schmerz in der linken Iliacalgegend.

Die Zahl der Stuhlentleerungen ist nicht selten sehr bedeutend. Stuhlgänge zu zwanzig bis dreissig während eines Tages sind nichts Ungewöhnliches, ja! manche Kranken bringen es bis auf sechzig, hundert und weit darüber hinaus. Unter solchen Umständen wird es leicht verständlich, dass viele Patienten kaum vom Steckbecken oder vom Nachtstuhle herunterkommen.

Die Menge des Stuhlganges pflegt binnen 24 Stunden zwischen 800—1000 Gramm zu schwanken. Wenn man freilich die Zahl der Ausleerungen berücksichtigt, so kommt oft auf jeden einzelnen Stuhlgang sehr wenig, mitunter knapp ein halber Esslöffel, 10—15 Grm.

Die Darmentleerungen zeigen nicht immer gleiches Aussehen, namentlich kommen sehr schwankende Mischungsverhältnisse zwischen Koth, Schleim, Eiter und Blut vor. Zunächst wird der Darminhalt in flüssiger Menge herausgeschafft. Allmälig treten mehr und mehr Schleimmassen auf. Dieselben kleben theils an den Kothmassen, theils kommen sie für sich vor. Oft erkennt man in ihnen kleine, glasige, wie gequollener Sago aussehende Klümpchen, deren Natur zu mannigfachen Controversen Veranlassung gegeben hat.

Auch hat man sie nicht unpassend mit dem Aussehen von Froschlaich verglichen. Nicht immer bestehen sie wirklich aus Schleimstoff; *Virchow* fand nämlich, dass auch gequollene Stärkekörnchen, die man bei mikroskopischer Untersuchung an der concentrischen Schichtung und an der Bläuung auf Jodzusatz leicht als solche herauserkennen wird, die gleiche Beschaffenheit gewinnen. Hat sich der Darm seines eigentlich faecalen Inhaltes entledigt, so können rein schleimige Massen beim Stuhlgange entleert werden.

Um die Entstehung der Schleimklümpchen zu erklären, nimmt man neuerdings an, dass das Secret der Schleimdrüsen in bestehende folliculäre Verschwärungen auf der Darmschleimhaut hineingepresst wird, hier die zusammengeballte Form gewinnt und dann wieder in dieser nach Aussen entleert wird.

In vorgeschritteneren Fällen treten immer mehr und mehr eiterige Beimengungen zu Tage, die sich durch Farbe und Undurchsichtigkeit leicht erkennen lassen. Auch bilden sie nicht selten kleine Flöckchen oder grössere Fetzen, welche vorwiegend aus Eiterkörperchen zusammengesetzt sind. Zuweilen enthält der Stuhl fast nichts als reinen Eiter, namentlich dann, wenn es in dem submucösen Gewebe des Darmes zu Abscessbildung gekommen ist.

In vielen Fällen gewährt der dysenterische Stuhl blutiges Aussehen; dass auch in dem fast rein schleimigen Ruhrstuhle blutige Pünktchen und Aederchen vorkommen, ist etwas sehr Gewöhnliches. Aber oft ist Blut so reichlich dem Stuhle beigemischt und mit ihm so innigst vermengt, dass letzterer gleichmässig blutig gefärbt ist und verdünntem Fleischwasser gleicht. Schleimige und eiterige Flocken und Fetzen lassen sich demnach in ihm leicht erkennen und setzen sich oft als Sedimentschicht zu Boden. Je nach dem Blutgehalte des Ruhrstuhles unterscheiden Viele zwischen Dysenteria alba und D. rubra. Innige Vermengung von Schleim und Blut verleiht dem Stuhle mitunter das Aussehen des rostfarbenen Sputums einer fibrinösen Lungenentzündung.

Mitunter stellt sich rein blutiger Stuhl ein. Dergleichen geschieht, wenn zu Beginn der Erkrankung die Hyperaemie der Schleimhaut ungewöhnlich lebhaft ist — capilläre Haemorrhagien — oder in späteren Stadien, wenn Ulcerationen auf der Darmschleimhaut entstanden und dabei Gefässe eröffnet worden sind.

Zuweilen nimmt der Stuhl einen aashaften Gestank an, er wird schwärzlich verfärbt und enthält auch mitunter abgestossene Fetzen der Darmschleimhaut. Man bezeichnet das auch als putride oder brandige Ruhr, Dinge, die meist tödtlichen Verlauf nehmen.

Häufig büsst der Stuhl mehr und mehr den faecalen Geruch ein, er wird fade riechend und erinnert zuweilen an den Geruch von Sperma. Die Reaction des Stuhles ist meist alkalisch oder neutral, selten sauer. Chemisch fällt der Stuhl durch hohen Gehalt an Eiweiss auf; filtrirt man ihn und erhitzt das Filtrat, so gesteht es nicht selten zu einer dicken Gallerte. Der lebhafte Eiweissverlust durch den Stuhl erklärt, warum Ruhrkranke meist schnell erblassen und häufig cachectische Oedeme bekommen. Im Blute hat *C. Schmidt* Eiweissverarmung nachgewiesen.

Bei der mikroskopischen Untersuchung des Ruhrstuhles hat man bisher nichts Specifisches entdeckt. Es finden sich Rundzellen, farbige Blutkörper-

chen, mehr oder minder veränderte Epithelzellen, Fettropfen, Krystalle von phosphorsaurer Ammoniakmagnesia und von Fettkalk, auch Gallenfarbstoffklümpchen, daneben Speisereste, Helmintheneier und zahllose Schizomyceten verschiedenster Form. Neuerdings versuchte *Motz*, eine eigenthümliche Spaltpilzart auf Fleischbrühe zu cultiviren, als er sich dieselbe dann aber in den Mastdarm spritzte, erwies sie sich als unwirksam.

Die meisten Kranken klagen, bevor es zur Stuhlentleerung kommt, über Kollern im Leibe, über kolikartige Schmerzen (Tormina) und sehr bald stellt sich dann heftiger, fast unbezwinglicher Stuhldrang und Stuhlzwang, Tenesmus, ein. Ganz besonders starker Schmerz entsteht, sobald der Darminhalt die Afteröffnung passirt, die Schmerzen können sich dabei so bedeutend steigern, dass Ohnmacht eintritt, oder dass die Kranken erblassen, kalte und klebrig-feuchte Haut und Schwinden des Pulses bekommen. Auch dann, wenn man die Digitaluntersuchung des Afters ausübt oder das Ansatzrohr einer Klystierspritze in den Mastdarm einführt, schreien die Kranken laut auf, so lange man die Afteröffnung reizt. Oft ist die Afteröffnung eingezogen und bei der Inspection erkennt man krampfhafte Zuckungen des Schliessmuskels. Bei Männern ist der Kremaster häufig stark contrahirt und findet man namentlich oft den linken Hoden gegen den Leistenring emporgezogen. Hat Ruhr einige Zeit bestanden, so röthet sich der von Koth vielfach bespülte After und seine Umgebung, auch kommt es leicht zur Entwicklung von Erythem. Bei Manchen bildet sich in Folge des heftigen Tenesmus Prolapsus ani aus. Auch treten nach einiger Dauer der Krankheit paralytische Zustände des Afterschliessmuskels ein, der After steht offen und der Inhalt des Mastdarmes sickert continuirlich nach Aussen.

Der Leib ist zu Beginn der Krankheit mitunter etwas aufgetrieben, in vorgeschritteneren Stadien bildet sich Einsenkung aus. Die linke Fossa iliaca erscheint meist druckempfindlich und häufig auch etwas resistent. Hat sich der dysenterische Process weit über die Darmschleimhaut verbreitet, so kann sich die Druckempfindlichkeit auch längs des Colon descendens, transversum, ascendens und selbst über einen Theil der Dünndarmschlingen erstrecken. Oft fühlt man bei gelindem Drucke auf die erkrankten Darmpartien Gurren, während man bei der Percussion einen gedämpften oder gedämpft-tympanitischen Schall vernimmt.

Leber und Milz zeigen kaum etwas Besonderes. Der Harn ist gewöhnlich sparsam, saturirt und enthält häufig, aber nicht regelmässig Eiweiss. Oft macht sich Harnzwang bemerkbar. Zuweilen besteht leichte Druckempfindlichkeit des Magens, auch kommen mitunter Erbrechen und Singultus vor. Die Zunge ist in der Regel grau oder gelblich belegt. Der Appetit fehlt und der Durst ist meist vermehrt.

Uffelmann stellte bei einer mit Gallenfistel behafteten Ruhrkranken und bei anderen Ruhrkranken Untersuchungen über die Verdauungssecrete an und kam dabei zu folgendem Resultate: der Mundspeichel nimmt in schweren Fällen von Ruhr an Menge bedeutend ab und gewinnt oft saure Reaction. Damit büsst er das Saccharificirungsvermögen mehr oder minder vollständig ein. Man vermisst in ihm Rhodankalium. An Speichelkörperchen erscheint er arm, dagegen enthält er viel Epithelzellen, körnigen Detritus und Pilze. Der Magensaft besass stärker saure Reaction als normal und wandelte auch Eiweiss in Peptone um, falls es sich um leichtere

Ruhrfälle handelte, in schwereren dagegen nahm er alkalische Reaction an und verlor die peptonisirenden Eigenschaften. Die Gallensecretion hört bei schwerer Erkrankung auf, die anfangs in der Reconvalescenz producirte Galle besass noch nicht die gewöhnliche Farbe und erlangte diese erst vier bis fünf Tage später.

Veränderungen der Körpertemperatur können im ganzen Verlaufe der Ruhr fehlen, in anderen Fällen stellen sich unregelmässige, am häufigsten remittirende Fieberbewegungen ein. Bei putrider Ruhr bildet sich nicht selten eine Art von typhösen Erscheinungen aus, woher auch der Name typhöse Ruhr: Fieber, benommenes Sensorium, Delirien, trockene fuliginöse Zunge und Lippen, kleiner Puls und stärkere Beschleunigung desselben, als der Körpertemperatur entspricht. Die Kranken kommen schnell von Kräften und gehen unter Collapserscheinungen zu Grunde, daher auch die Bezeichnung adynamische Ruhr.

Die Dauer der Krankheit ist sehr wechselnd. Oft halten die eigentlichen Ruhrerscheinungen eine bis vier Wochen an, ehe allmälige Besserung eintritt. Letztere macht sich dadurch kenntlich, dass Tenesmus und Tormina gelinder werden bis zum Verschwinden, dass die Stühle mehr und mehr faecale Beschaffenheit annehmen, und dass die schleimigen, eiterigen und blutigen Beimengungen in ihnen zurücktreten. Uebrigens darf man beim Erscheinen wirklicher Faecalmassen ohne sonstige Besserung nicht zu früh auf Genesung rechnen, denn es kommt vor, dass, wahrscheinlich in Folge umschriebenen Darmmuskelkrampfes, Scybala zeitweise zurückgehalten werden und dann, wenn die Darmpassage wieder frei wird, plötzlich im Stuhlgange erscheinen.

Leider nicht immer hält Ruhr acuten oder subacuten Verlauf inne. Es kommen auch chronische Ruhrfälle vor. Die Patienten haben Monate lang eiterigen Stuhl und gehen schliesslich marastisch zu Grunde. Meist bestehen dann auf der Darmschleimhaut chronische Geschwüre und submucöse Abscesse oder Fisteln. Auch in den acuten und subacuten Fällen gehört Collapstod nicht zu den Seltenheiten.

An Complicationen und Nachkrankheiten ist Dysenterie nicht arm. Von geringer Bedeutung ist das Vorkommen von Roseolen, zuerst von *Wunderlich* erwähnt. *Valentiner* sah nach Ruhr weitgehende Erweiterung der Hautgefässe und Hautatrophie entstehen. Ernster gestalten sich die Dinge, wenn sich umschriebene oder diffuse Peritonitis entwickelt, hervorgerufen dadurch, dass die dysenterischen Veränderungen bis auf das Peritoneum übergreifen. Selbst zu Perforationsperitonitis kann es kommen. Zuweilen nimmt das Zellgewebe um den Mastdarm an der Entzündung theil, es entstehen hier Eiterung, Periproctitis und nach Durchbruch des Eiters vollkommene oder unvollkommene Mastdarmfisteln. Mitunter führt Narbenbildung auf der Darmschleimhaut zu Darmverengerung und Erscheinungen von Ileus. Bei Manchen bleibt Zeit des Lebens Neigung zu Durchfall zurück. Von ganz besonderer Wichtigkeit erscheint die Verbindung von Ruhr mit Leberabscess, welche man namentlich oft in tropischen Ländern zu sehen bekommt. Die Ursachen dafür scheinen verschieden zu sein. Mitunter treten die ersten Veränderungen so früh ein, dass man

annehmen möchte, es verdankten Dysenterie und Leberabscess der gleichen Noxe den Ursprung. In anderen Fällen handelt es sich um embolische Vorgänge, vermittelt durch die mesenterialen Venen und Pfortader. *Gluck* hat neuerdings betont, dass sich Leberabscess namentlich dann leicht nach Ruhr entwickelt, wenn in Folge von vorausgegangener Malaria die Leber cirrhotisch oder amyloid entartet war. Auch hat man Pylephlebitis beobachtet. Chronischer Morbus Brightii gehört zu den seltenen Complicationen. Mitunter stellen sich jedoch cachectische Oedeme ein. *Burkart & v. Niemeyer* beobachteten mehrfach Infarcte in Lunge und Milz, aber nur, wenn die Krankheit zehn bis vierzehn Tage gewährt hatte. Necrose und Diphtherie des Rachens und Kehlkopfes sind selten. Zuweilen entwickelt sich ein pyaemischer oder septicaemischer Zustand mit Ausgang in Tod. Man hat sich dabei Decubitus, Pleuritis, Pericarditis, Parotitis, Noma oder Pseudoerysipel entwickeln gesehen. Bei chronischer Ruhr kann es zu Amyloidentartung der grossen Unterleibsdrüsen kommen. Mehrfach hat man in neuerer Zeit auf multipele Gelenkschwellungen hingewiesen, die mit Schmerz, Schweiss und unter Umständen mit secundärer Herzerkrankung (*Kräuter*) verbunden waren und dadurch vollkommen einem acuten Gelenkrheumatismus glichen. Man bekommt sie kaum vor der zweiten Krankheitswoche zu sehen. Aeltere Autoren — die älteste Beobachtung rührt von *Zimmermann* 1756 her — geben den Ausgang in Tod an. Auch kann es zu Ankylose kommen und selbst aus neuester Zeit berichtet *Korczynski* über Contractur an den Beinen und Atrophie der Beinmuskulatur. Nach Analogie mit ähnlichen Zuständen bei anderen Infectionskrankheiten wird man an Metastase der Ruhrnoxe zu denken haben. Unter den Nachkrankheiten sind noch Lähmungen zu nennen, die meist den Charakter von spinalen Lähmungen tragen. Nachdem man lange geneigt gewesen ist, sie als Reflexlähmungen aufzufassen, hat *Leyden* gezeigt, dass sie durch Neuritis entstehen, die vom Darme ausgeht und sich auf das Rückenmark fortsetzt. *Kräuter* giebt noch als Nachkrankheit Blenorrhoea conjunctivarum an, die mitunter erst einige Wochen später eintreten soll. *Gauster* beobachtete in einem Falle Muskelrheumatismus. Zuweilen stellen sich während heftiger Durchfälle Wadenkrämpfe oder Krämpfe in anderen Muskelgruppen ein. Auch kann die Stimme heiser und hoch werden wie bei Cholera. Selbst das Gesicht wird eingefallen, die Augen erscheinen halonirt, die Haut fühlt sich klebrig an, während die Innentemperatur des Körpers erhöht ist. Zuweilen stellen sich Zeichen von Blutdissolution ein, Blutungen unter der Haut und aus dem gelockerten Zahnfleische, was man auch schlecht Dysenteria scorbutica benannt hat.

III. Anatomische Veränderungen. Die anatomischen Veränderungen bei Ruhr beschränken sich, soweit der Darm in Betracht kommt, meist auf den Dickdarm, nur selten dehnen sie sich oberhalb der *Bauhini*'schen Klappe noch auf einen Theil des Dünndarmes, dann aber fast immer nur auf das Ileum aus. Im Mastdarme sind sie am hochgradigsten und nehmen gewöhnlich um so mehr an Intensität ab, je höher hinauf man den Darm verfolgt. *Virchow* hat mit Recht

darauf hingewiesen, dass besonders stark die Flexuren des Dickdarmes ergriffen zu sein pflegen — Flexura sigmoidea, Flexura lienalis, hepatica et iliaca coli —, was er daraus erklärt, dass hier Kothmassen am längsten stauen und damit die Darmschleimhaut am stärksten mechanisch reizen.

Nach Eröffnung der Bauchhöhle erscheint der Dickdarm meist contrahirt und verengt. Die Darmserosa ist nicht selten stark hyperaemisch und lässt stellenweise kleine subseröse Blutungen erkennen. Häufig erscheint ihre Oberfläche trübe, wohl auch mit einem dünnen, schleierartigen Häutchen bedeckt (beginnende Peritonitis).

Die Veränderungen auf der Darmschleimhaut sind bald katarrhalischer, bald diphterischer Natur.

Im katarrhalischen Stadium der Ruhr findet man die Schleimhaut des Dickdarmes sehr stark hyperaemisch, theils diffus, theils sind einzelne erweiterte Blutgefässe erkennbar. Die Hyperaemie ist am meisten ausgesprochen auf allen hervorspringenden Schleimhautstellen, namentlich auf der Höhe der Falten, der Zotten und der drei Längstaenien der Colonschleimhaut. Sehr häufig ist es stellenweise zu subepithelialen Blutungen gekommen, die bald punktförmig, bald so bedeutend sind, dass sie grössere zusammenhängende Flächen bilden. Zu gleicher Zeit findet man die Darmschleimhaut geschwellt und im Zustande vermehrter Secretion. Letztere ist daran kenntlich, dass die Oberfläche der Darmschleimhaut mit glasigem, oft blutig punktirtem oder gestreiftem Schleime ungewöhnlich reichlich bedeckt ist. Auch das submucöse Gewebe ist sehr succulent, hyperaemisch und geschwellt.

Im weiteren Verlaufe der Krankheit nimmt die Schwellung der Mucosa und Submucosa mehr und mehr zu, während die Hyperaemie geringer wird. Aber das Secret der Darmschleimhaut trübt sich immer mehr und nimmt eiterigen Charakter an. In manchen Fällen betheiligen sich auch die solitaeren Lymphfollikel an der Schwellung; sie erscheinen intumescirt, sind von einem hyperaemischen Gefässkranze umgeben und zerfallen häufig, zuerst im Centrum, dann in weiterer Umgebung. Man hat das auch als Dysenteria follicularis bezeichnet. In den Höhlen der Follikel begegnet man vielfach jenen schleimigen, sagoartigen Massen, wie sie während des Lebens im Stuhle beobachtet werden.

Verfolgt man die beschriebenen Veränderungen mikroskopisch, so findet man anfänglich starke Erweiterung und Blutüberfüllung in den Gefässen der Mucosa und Submucosa, nebst starker ödematösen Durchtränkung des Grundgewebes. Die Epithelzellen der Darmschleimhaut erscheinen intact und die Interstitien zwischen den einzelnen *Lieberkühn*'schen Drüsen verbreitert. Späterhin kommt lebhafte Emigration farbloser Blutkörperchen hinzu, die besonders reichlich an den Aussenflächen der Blutgefässe angesammelt zu sein pflegen. Zwischen den Drüsen der Darmschleimhaut sind sie stellenweise so dicht angehäuft, dass die unteren Enden cystisch abgeschnürt erscheinen. Je mehr Oedem und Emigration zunehmen, um so mehr tritt wieder eine Verengerung von Blutgefässen ein, und bildet sich dementsprechend die lebhafte Hyperaemie zurück. Uebrigens werden auch in der Darmmuscularis Ansammlungen von farblosen Blutkörperchen auf der Aussenfläche der Blutgefässe wahrgenommen.

Etwaige Follikelschwellung beruht anfänglich vornehmlich auf Hyperaemie und Oedem, späterhin kommen Hyperplasie der zelligen Elemente und bei überhandnehmender Vermehrung derselben Necrose hinzu.

Schreitet der dysenterische Process weiter fort, so kommt es zunächst zu oberflächlichen, epithelialen Necrosen und Auflagerungen. Man findet die Oberfläche der Schleimhaut mit feinen grüngelben oder grünlichen Flecken bedeckt, häufig, wie wenn sie mit Asche oder Kleie überstäubt wäre. Die Kleckse sind nicht mit der Messerklinge abstreifbar; sucht man sie gewaltsam zu entfernen, so bleiben Substanzverluste zurück. In den vorgeschrittensten Fällen von Ruhr bekommt man es mit ausgedehnter Necrosenbildung zu thun. Mucosa und namentlich Submucosa sind stark verdickt. Die Oberfläche der Schleimhaut stellt eine vielhöckerige, grünliche oder schwärzliche Masse dar, welche man auch als moosartig benannt hat. Besonders hochgradig pflegen die Veränderungen längs der Taenien und der vorspringenden Querfalten der Schleimhaut entwickelt zu sein. Bei mikroskopischer Untersuchung findet man das Gewebe von Mucosa und Submucosa mit fibrinösen Exsudatmassen durchsetzt. Durch Zerstörung der Schleimhaut können gefahrvolle Blutungen entstehen, oder es hängen gangraenöse Fetzen der Darmschleimhaut in das Darmlumen hinein und es bilden sich weitgreifende Eiterungen in der Submucosa mit Fistelbildung. Unschwer kann es durch Fortpflanzung der Entzündung in die Tiefe zu Peritonitis und Perforationsperitonitis kommen. Auch entwickeln sich mitunter Eiterungen im periproktitischen Zellgewebe mit Bildung von Mastdarmfisteln.

Zuweilen bleiben, wenn der acute Entzündungszustand vorüber ist, quergestellte Geschwüre auf der Darmschleimhaut zurück, welche nur schwer heilen und den Zustand chronischer Ruhr unterhalten. Kommt es zu Vernarbung, so entstehen nicht zu selten derbe schwielige Narben, welche den Darm verengern und doch schliesslich noch den Tod durch Darmstenose bedingen.

Die L y m p h d r ü s e n d e s M e s o c o l o n s sind meist geschwellt und hyperaemisch. Es kommt mitunter in ihnen zu Necrose oder Verkäsung.

Die übrigen Organe bieten nichts Charakteristisches dar.

IV. Diagnosis. Die Erkennung der Krankheit gelingt namentlich zur Zeit von Epidemien leicht, wobei man besonders auf die charakteristische Beschaffenheit der Stühle, auf Tenesmus, Tormina, Borborygmi und auf Druckempfindlichkeit und Dämpfung in der linken Ileocoecalgegend Gewicht zu legen hat.

Verwechslungen sind denkbar: *a)* mit M a s t d a r m s y p h i l i s; man fahnde auf syphilitische Veränderungen an anderen Körperstellen;

b) mit M a s t d a r m p o l y p e n, doch betreffen diese meist Kinder, und ist durch eine Digitaluntersuchung des Mastdarmes die Diagnose sicher zu stellen;

c) mit H a e m o r r h o i d e n, es handelt sich aber bei diesen meist um reine Blutmassen im Stuhle, auch kann man die erweiterten Haemorrhoidalvenen sehen oder im Mastdarme fühlen;

d) mit P a r a m a e c i u m, D i s t o m u m oder A n c h y l o s t o m u m, doch entscheidet hier der Fund von Parasiteneiern im Stuhle oder der Helminthen selbst.

V. Prognosis. Die Prognose richtet sich nach dem epidemischen Charakter des Leidens. Es sind Epidemien bekannt, in welchen mehr als 60 und 70 Procente der Erkrankten starben. Im Durchschnitte wird man die Mortalität auf 7—10 Procente beziffern dürfen. Je älter und je decrepider ein Individuum ist, um so ernster gestalten sich die prognostischen Aussichten. Als ungünstig sind auch Fälle von putrider und scorbutischer Dysenterie anzusehen. Auch durch die Möglichkeit von gefahrdrohenden Nachkrankheiten wird die Aussicht auf vollkommene Genesung wesentlich getrübt. Viele gehen, wenn sie Ruhr glücklich überstanden haben, doch noch durch Marasmus oder andere Complicationen zu Grunde.

VI. Therapie. Rücksichtlich der Prophylaxis gilt für Ruhr alles das, was bei Besprechung des Abdominaltyphus erwähnt wurde.

Ruhrkranke müssen dauernd das Bett hüten und sollen ausser Wein, namentlich den adstringirenden Rothweinen oder noch besser griechischen Weinen, nur dünnes Ei, gute Fleischbrühe, Milch und Schleimsuppen erhalten. Man lege ihnen über den ganzen Leib ein grosses nicht zu schweres warmes Kataplasma. So lange im Stuhle noch feste Kothbröckel nachzuweisen sind, gebe man leichte Abführmittel: Oleum Ricini, Calomel u. s. f., womit leichtere Fälle von Ruhr schon an und für sich heilen. In schwereren Fällen lasse man ein Adstringens folgen, wobei wir selbst das *Dower*'sche Pulver vorziehen (Rp. Pulv. Ipecac. opiat. 0·3, Calomelan. 0·03, Sacch. alb. 0·3. M. f. p. d. t. d. Nro. X. S. 3stündl. 1 Pulv.

Ausserdem infundire man 2—3 Male am Tage mittels *Hegar*schen Trichters 1—2 Liter Eiswassers, in welchem salicylsaures Natrium (2—4%) aufgelöst ist. Carbolsäure verdient keine Empfehlung, da Vergiftungsfälle bekannt sind. Gegen hochgradigen Tenesmus wende man Suppositorien aus Opium oder Morphium oder vielleicht besser aus Cocain an.

Gegen chronische Ruhr können Trinkcuren in Karlsbad, Marienbad, Kissingen oder Tarasp grossen Nutzen bringen.

Sonst symptomatische Behandlung.

Gegen Ruhr sind noch folgende Medicamente empfohlen worden: *a*) Sämmtliche Adstringentien intern oder als Clysma; *b*) Narcotica: Opium, Strychnin, Chloralhydrat, Ergotin; *c*) Abführmittel; *d*) Brechmittel; *e*) Antiseptica: Carbolsäure, Salicylsäure etc.; *f*) Balsamica: Terpentinöl; *g*) Säuren; *h*) Chilisalpeter, Chlorkalium (*Defise*) u. s. f.

5. Asiatische Cholera. Cholera asiatica.

(Indische Cholera.)

I. Aetiologie. Erst seit wenigen Jahrzehnten (1830) hat die asiatische Cholera europäischen Boden betreten. Ursprünglich einheimisch an den Ufern des Ganges und Brahmaputra hat sie mehrfach ihr eigentliches Geburtsland verlassen und sich in pandemischer Verbreitung fast über den ganzen Erdball ausgedehnt, überallhin Verheerung und Entsetzen bringend. Es geht daraus hervor, dass das Choleragift im Stande ist, auch auf anderem als indischem

Boden zu gedeihen, und man wird sich ernstlich fragen müssen, ob nicht auch bei anderen ursprünglich tropischen infectiösen Krankheiten die Gefahr vorliegt, dass sie gleich der Cholera Wanderungen unternehmen und sich allmälig auch nicht tropische Länder tributpflichtig machen. Vom gelben Fieber, das für bestimmte Gebiete Amerikas eine ähnliche Stellung einnimmt, wie die Cholera für Indien, ist bekannt, dass wiederholentlich Epidemien auf das europäische Festland verschleppt worden sind.

Das Choleragift ist nach den berühmten Funden *Koch's* mit grösster Wahrscheinlichkeit in gewissen Spaltpilzen zu suchen, die wegen ihrer gekrümmten Gestalt den Namen Commabacillen erhalten haben. Man trifft dieselben regelmässig im Darminhalte und in der Darmwand selbst, während man sie in anderen Leichen bisher nicht aufgefunden hat.

Zwar haben schon früher viele Autoren in den Ausleerungen von Cholerakranken Schizomyceten aufgefunden und selbige mit mehr oder minder grosser Kühnheit und Sicherheit als Cholerapilze beschrieben, aber auch dann, wenn man von groben Unvorsichtigkeiten in der Beobachtnng und beispielsweise von falschen Auslegungen von Eiern der Darmparasiten absieht, verdienen die Befunde kein Vertrauen. Weiss man doch, dass die Faeces auch gesunder Menschen voll Schizomyceten wimmeln.

Aber auch in Choleraleichen kommen Commabacillen niemals in anderen Organen oder im Blute, Harne, Schweisse, in der Thränenflüssigkeit oder Inspirationsluft vor, nur *Nicati & Rietsch* fanden sie ein Mal in dem Ductus choledochus und in fünf Leichen auch in der Gallenblase. Es scheint sich daher bei der Cholera zunächst um eine locale Darminfection zu handeln.

Dass die Commabacillen die Choleranoxe darstellen, scheint einmal aus ihrem regelmässigen Vorkommen bei Cholera, dann aber auch daraus hervorzugehen, dass es neuerdings *Nicati & Rietsch*, *van Ermengen* und *Koch* gelungen ist, unter gewissen Cautelen bei Thieren durch Uebertragung von Commabacillen choleraartige Zustände zu erzeugen. Fast hat es den Anschein, als ob die Commabacillen bei ihrem Wachsthum toxische Substanzen produciren, wenigstens machen *Nicati & Rietsch* darauf aufmerksam, dass Cholerastühle und Commabacillenculturen nach einiger Zeit einen aetherischen Geruch annehmen, und dass hier chemische Substanzen entstanden sind, die an Hunden Vergiftungserscheinungen hervorrufen.

Die Commabacillen sind etwa $\frac{1}{2}$—$\frac{2}{3}$ so lang als Tuberkelbacillen, aber plumper und dicker und zeigen eine leichte Krümmung, woher ihr Name. In der Regel ist die Krümmung nicht stärker wie bei einem Comma, seltener ist sie fast halbkreisförmig. Mitunter liegen Commabacillen nebeneinander, wobei sie S-förmige Figuren bilden, wenn ihr Oeffnungswinkel nach entgegengesetzten Richtungen offen steht. Häufig wachsen sie zu längeren Fäden aus, welche zierliche Schraubenwindungen eingehen, ähnlich den Recurrensspirillen, woher *Koch* meint, dass sie keine echten Bacillen sind, sondern eine Uebergangsform zwischen Spirillen und Bacillen darstellen.

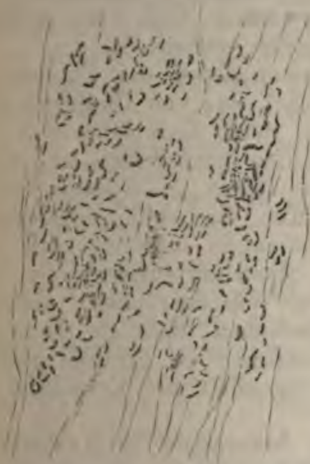
Sie lassen sich auf Trockenpraeparaten leicht durch wässerige Fuchsin- oder Methylenblaulösung färben.

Im feuchten Zustande, z. B. auf feuchter Leinwand oder auf Schnittflächen gekochter Kartoffeln vermehren sie sich sehr schnell (vergl. Fig. 39), während sie

beim Eintrocknen rasch zu Grunde gehen. Es gelingt leicht, Culturen von Commabacillen herzustellen, so in Fleischwasser-Pepton-Gelatine oder auf Agar-Agar, auch in Fleischbrühe und Milch kommen sie sehr gut fort, doch ist es durchaus nothwendig, dass die Nährsubstanzen nicht sauer reagiren, da die Commabacillen gegen die meisten Säuren sehr empfindlich sind und dabei nicht gedeihen. Auch niedere Aussentemperatur setzt ihrem Wachsthum Schranken, denn unter 16° C. hört es fast auf. Andererseits aber bleiben sie noch bei —10° C. lebend. *Raber* fand, dass sie bei 80° C. absterben. Auch in Medien, welche zahlreiche Fäulnissbakterien enthalten, gehen Commabacillen zu Grunde. *Klebs* vermuthet, dass auch der Barometerstand oder, was dasselbe sagt, die Grösse des Luftdruckes auf das Gedeihen von Commabacillen von Einfluss sein könnte und bringt hiermit die oft hervorgehobene Immunität von Höhenorten gegenüber der Cholera in Zusammenhang. Sporen- und Dauerformen sind von den Commabacillen bisher nicht bekannt geworden, wahrscheinlich kommen Dauersporen überhaupt nicht vor.

Man muss sich vor dem Irrthume hüten, wie wenn jeder gekrümmte Bacillus ein *Koch*'scher Commabacillus sein muss, denn gekrümmte Bacillen finden sich auch im diarrhoischen Stuhle, bei Cholera nostras, im Zahnbelage und Käse. Um

Fig. 39.



Commabacillen aus Choleradejectionen auf feuchter Leinwand.
Vergr. 600fach. Nach Koch.

Fig. 40.



Trichterförmige Einziehung am Impfstich der Gelatine im Reagenzglase.
Nach Koch.

einen gekrümmten Bacillus als *Koch*'schen Commabacillus zu erkennen, gehören ausser morphologischen Eigenschaften noch biologische. Besonders charakteristisch für die *Koch*'schen Commabacillen ist ihr Verhalten bei Culturversuchen in Fleischwasser-Pepton-Gelatine (Nährgelatine). Die Cultur erscheint bereits in ihren Anfängen unregelmässig begrenzt und ausgebuchtet und gewährt ein granulirtes Aussehen. Späterhin verflüssigt sich die Gelatine in nächster Umgebung der Colonie, letztere sinkt mehr und mehr in die Gelatinmasse hinein und so bildet sich schliesslich eine trichterförmige Vertiefung, in deren Mitte die Colonie als ein kleines weissliches Pünktchen zu erkennen ist (vergl. Fig. 40). Auch erstarrtes Blutserum verflüssigen die Commabacillen, dagegen nicht Agar-Agar.

Ueber das Vorkommen der Cholera bei Thieren liegen zwar namentlich aus den ersten Epidemienzügen der Cholera Berichte vor, nach denen Thiere unter Symptomen der Cholera erkrankten und ihr zum Opfer fielen, dass Vögel aus der Luft todt niederstürzten, Fische in den Flüssen massenhaft starben u. Aehnl. m., aber diese Angaben können nicht

für zuverlässig gehalten werden. Auch hat man vielfach versucht, dadurch bei Thieren künstlich Cholera zu erzeugen, dass man ihnen Erbrochenes, Stuhl, Blut, Harn oder Schweiss von Cholerakranken im frischen oder fauligen Zustande in den Magen oder in die Blutgefässe oder subcutan injicirte. Ein Theil der Experimentatoren kam zu negativem Resultate, ein anderer behauptet positiven Erfolg, allein die Versuche sind, da es sich meist um putride Substanzen handelt, nicht einwurfsfrei, weil die vermeintlichen Choleraerscheinungen wahrscheinlich einfach Folgen der putriden Infection gewesen sind. *Koch* fand, dass der saure Magensaft der Thiere im Stande ist, die Commabacillen zu vernichten, so dass es entweder einer Umgehung des Magens bedarf *(Nicati & Rietsch)*, wenn man durch Einverleibung von Commabacillen bei Thieren Cholera hervorrufen will, oder einer Neutralisation oder Alkalisirung des Magensaftes *(Koch)*.

Selbst Menschen haben sich früher zu dem ekelhaften Experimente hergegeben, Erbrochenes und Stuhl zu verzehren, weil sie von der Ueberzeugung ausgingen, dass diese Dinge nichts Ansteckendes enthielten. Derartige tollkühne Versuche sind nicht immer ungestraft abgelaufen. Dass Manchen aber keine weiteren Nachtheile erwuchsen, kann nicht befremden, da eben die Krankheitsdisposition sehr ungleich vertheilt ist.

Dass die Stuhlgänge den Ansteckungsstoff der Cholera enthalten, kann nicht zweifelhaft sein. Auch das von Cholerakranken Erbrochene ist nicht immer unschuldig, denn *Koch* konnte in zwei Fällen in dem Erbrochenen Cholerabacillen nachweisen und ebenso stellten unter acht Fällen drei Male *Nicati & Rietsch* Commabacillen aus dem Erbrochenen dar. Man darf wohl voraussetzen, dass die Faeces bereits im frischen Zustande infectiös sind, aber ihre Ansteckungsfähigkeit nimmt zu, wenn sie entleert auf einem feuchten Nährboden stagniren, z. B. auf Wäschestücken. Gelangen sie in Abtrittsgruben, so kann es geschehen, dass sie durch sehr lebhafte Wucherung von Fäulnissorganismen zu Grunde gebracht werden, meist aber wird auch hier Gelegenheit zur Erhaltung oder Weiterentwicklung gegeben sein.

Aus dem Gesagten erhellt, dass Jedermann in Ansteckungsgefahr kommt, welcher mit den infectiösen Stuhlentleerungen oder mitunter auch mit dem Erbrochenen von Cholerakranken in Berührung kommt. Die Krankheitskeime klammern sich daher zunächst an den Körper der Erkrankten selbst an und machen eventuell mit ihm weite Wanderungen mit. Daher ist die Cholera in hervorragender Weise eine K r a n k h e i t d e s m e n s c h l i c h e n V e r k e h r e s, und namentlich sind es die Strassen des Handels und des Heeres, denen sie zu folgen pflegt. Je lebhafter der Verkehr zwischen Ländern besteht, um so grösser gestaltet sich die Gefahr, dass die Krankheit aus dem einen in das andere verschleppt wird. Zu Kriegszeiten hat man mehrfach beobachtet, wie die Seuche mit den vorrückenden und erkrankten Truppen vorwärts drang, in neuerer Zeit noch in dem preussisch-österreichischen Kriege des Jahres 1866. In Asien wurde wiederholentlich durch jene frommen Pilgerschaaren die Krankheit überallhin ausgesäet, welche an den heiligen Orten des Moslems zusammengeströmt waren und hier eine Infection davon getragen hatten. Begreiflicherweise müssen Ansammlungen vieler Menschen an einem mit Cholera inficirten Orte die weitere

Ausbreitung der Krankheit begünstigen, z. B. Jahrmärkte und Volksfeste aller Art.

Ganz besondere Beachtung verdient, dass sich viele Fälle von Cholera unter dem Bilde eines unscheinbaren Durchfalles darstellen, und dass auch diese ansteckungsfähig sind. Dergleichen Kranke unternehmen wegen geringer Beschwerden weite Reisen, sagen kaum Jemanden etwas von ihren Beschwerden, setzen aber hier und dort Faeces ab, inficiren damit Abtritte und schaffen neue Choleraherde. Denn Jedermann, welcher nach ihnen den gleichen Abtritt benutzt, kann hier mit Cholera angesteckt werden. Man wird daraus leicht verstehen, wie schwer es häufig ist, die Infectionsquelle für eine Epidemie aufzudecken, und dass manche Epidemien gewissermaassen spontan entstanden zu sein scheinen.

Die einfache Berührung eines Cholerakranken an sich, steckt nicht an, woher Aerzte nicht häufiger von der Krankheit befallen werden als andere Stände. Dagegen kommen oft Erkrankungen bei solchen Personen vor, welche mit dem Reinigen der Wäsche oder des Leibes von Cholerakranken zu thun haben. Ein Haus, welches den nicht desinficirten Stuhl eines Cholerakranken beherbergt, kann für alle anderen Mitbewohner zur Quelle der Ansteckung werden, und es erklärt sich daraus der Vorschlag, dass man zur Bekämpfung der Cholera weniger auf schnellen Transport der Erkrankten in Lazarethe, als vielmehr darauf dringen sollte, den noch gesunden Theil der Hausbewohner auf freien Boden zu transferiren *(Biermer)*.

Sind die Abtrittsgruben undicht und sickert von ihrem Inhalte etwas in das benachbarte Erdreich und vielleicht von hier in Grund- und Trinkwasser durch, so erwächst Ansteckungsgefahr für weitere Kreise. Dass diese Verhältnisse unter Umständen der Verbreitung der Krankheit zu Grunde liegen, kann kaum zweifelhaft sein. Hat doch *Koch* in einem ostindischen Tank, d. h. in einem stehenden Gewässer, das von bewohnten Hütten umgeben ist, Commabacillen im Wasser nachweisen können; es war Wäsche eines Cholerakranken in dem Tümpel gereinigt worden. *Babes* hat ausserdem den Nachweis geführt, dass Cholerabacillen noch nach vielen Tagen aus Flusswasser überimpfbar und in Culturen zu züchten sind, ja! *Nicati & Rietsch* konnten im Hafenwasser von Marseille Commabacillen 81 Tage lang lebend erhalten.

Auch die Luft, wenn sie Cholerakeime in feinster Vertheilung mit sich trägt, kann zum Vermittler weiterer Ansteckung werden; aber dieser Uebertragungsmodus kommt wohl nur selten vor. Dabei hat man sich aber nicht zu denken, dass die Cholerakeime im eingetrockneten Zustande staubförmig von der Luft mitgerissen werden, denn eingetrocknet sterben die Commabacillen schnell ab, auch werden sie nicht etwa aus einem feuchten Boden durch die Luft mitgerissen, sondern es könnte sich immer nur um ein Aufspritzen von infectiösen Flüssigkeiten und dabei Vertheilung in der Luft handeln.

Nicht unerwähnt darf es bleiben, dass auch leblose Gegenstände, wenn sie mit Cholerastuhl oder mit Erbrochenem beschmutzt sind, namentlich feuchte Wäsche von Cholerakranken infectionsfähig

sind. Gerade auf feuchten Wäschestücken nahm *Koch* eine ungemein lebhafte Wucherung von Cholerabacillen wahr.

Ebenso könnten Gemüse und Früchte, die nicht sauber gereinigt sind, eine Infection mit Cholerakeimen vermitteln. Schon *Koch* hat darauf hingewiesen, dass durch Insecten Commabacillen übertragen werden können, und in der That hat *Grossi* auf den Flügeln und am Bauche von Fliegen, die sich gerne auf Choleradejectionen niederlassen, Commabacillen gefunden.

Aller Wahrscheinlichkeit nach geschieht die Ansteckung zunächst rein local vom Magendarmtracte aus, weil man Cholerabacillen nur im Stuhle und in der Darmwand nachzuweisen vermag. Die Allgemeinerscheinungen bei der Cholera dürften theils Folge der enormen Wasserverluste durch den Stuhl, vielleicht aber auch dadurch veranlasst sein, dass die niederen Organismen gewisse toxische Stoffe erzeugen.

Meist denkt man sich, dass die Aufnahme des Giftes derart erfolgt, dass die Keime mit dem inspiratorischen Luftstrome in den Nasen-Rachenraum gelangen und von hier aus mit den Speisen verschluckt werden. Ausserdem können sie mit vergiftetem Trinkwasser oder durch andere inficirte Speisen direct in den Magendarmkanal hineingebracht werden.

Erfahrungsgemäss erkrankt nicht Jeder, welcher sich der Gelegenheit zur Ansteckung ausgesetzt hat, und es lässt sich dauernde oder vorübergehende Immunität erkennen, wobei im letzteren Falle bei der einen Gelegenheit eine Erkrankung nicht eintritt, während sie bei einer nächsten erfolgt. Ohne besonderen Einfluss scheint das Geschlecht zu sein, obschon Frauen ein wenig zahlreicher zu erkranken und namentlich in höherer Procentzahl der Krankheit zu erliegen pflegen. Die meisten Erkrankungen fallen auf das 20.—40ste Lebensalter, doch kommt die Krankheit auch bei Neugeborenen, Kindern und Greisen vor. Während der Kindheit ist erfahrungsgemäss die Zahl der Erkrankungen binnen der ersten fünf Lebensjahre geringer, als während der nächsten fünf. Unter der niederen Bevölkerung ist die Krankheit am verbreitetsten, Dinge, welche in erster Linie mit schlechten hygiaenischen Verhältnissen zusammenhängen. Von manchen Seiten sind Racenunterschiede beschrieben worden und namentlich will man in amerikanischen Epidemien beobachtet haben, dass Neger besonders stark erkrankten (Unsauberkeit?). Eine künstliche Praedisposition kann geschaffen werden durch Excesse aller Art; vielfach hat man zur Zeit von Choleraepidemien erfahren, dass sich die Erkrankungen am Montag und Dienstag häuften, wenn die Freuden des Sonntages und „blauen" Montages vorausgegangen waren. Auch der Gebrauch von Abführmitteln oder Genuss solcher Speisen, welche erfahrungsgemäss leicht Durchfall erzeugen, begünstigt den Ausbruch von Cholera. Einen ganz besonders üblen Einfluss schreibt man psychischen Erregungen und in erster Linie der Cholerafurcht zu. Einmaliges Ueberstehen der Krankheit schützt nicht mit Sicherheit vor wiederholtem Erkranken. Ja! es sind Fälle von dreimaligem Befallenwerden bekannt, nach *Stoufflet* selbst von viermaligem.

Man behauptete, dass **Kohlen- und Kupferarbeiter** vor der Krankheit sicher sind, woher *Burque* die Behandlung der Cholera mit Kupfer vorschlug, doch hat sich das nicht bestätigt.

Fast immer tritt Cholera als Epidemie, ja! noch mehr als Pandemie auf und wiederholentlich hat sie sich unaufhaltsam über den ganzen Erdball fortgewälzt. Dabei ist es nicht immer leicht, den Zusammenhang der Epidemien in den einzelnen Ländern zu erkennen. Jahreszeit, Klima oder Bodenbeschaffenheit sind nicht im Stande gewesen, der Choleraausbreitung nachhaltigen Widerstand zu bieten. Man hat Choleraepidemien unter sehr entgegengesetzten äusseren Bedingungen auftreten gesehen, und zunächst gilt nur das Eine als unumstösslich fest, dass zur Entstehung von Cholera immer specifische Cholerakeime nothwendig sind und dass eine autochthone Entstehung der Krankheit nicht existirt.

Trotz Alledem lässt sich nicht verkennen, dass es bestimmte Umstände giebt, welche der epidemischen Verbreitung der Cholera förderlich sind und treffend als **Hilfsursachen** bezeichnet werden können. Einmal lehrt die Erfahrung, dass an bestimmten Plätzen Cholera ganz besonders oft und intensiv aufzutreten pflegt, was sich nur zu einem Theil darauf zurückführen lässt, dass selbige sehr innigen Verkehr mit anderen Choleraorten unterhalten. Hier sind es häufig ganz bestimmte Strassen und Häuser, von denen die Epidemie jedes Mal den Ausgang nimmt, oder in welchen sie sich besonders heftig ausbreitet. In der Regel leiden solche Stadttheile in hervorragender Weise, die auf niedrigem und feuchtem Boden stehen, ebenso erkranken Bewohner von Kellerräumen zahlreicher als andere. Neue Häuser und feuchte Wohnungen bringen grosse Ansteckungsgefahr. Auch Zusammenwohnen vieler Menschen auf engem Raume, z. B. in den modernen kasernenartigen Miethshäusern oder in Gefängnissen, bietet der Ausbreitung der Krankheit günstigen Boden.

Das Auftreten von Choleraepidemien hängt ab von der Jahreszeit; die meisten Epidemien fallen in die heissen Monate Juni bis August, die wenigsten auf die kalten Wintermonate, Januar bis März. Zur Erklärung wird man vor Allem Temperatur und atmosphärische Niederschläge zu berücksichtigen haben. Heisse Temperatur, namentlich wenn sie längere Zeit anhält und Regengüssen folgt, befördert die Verbreitung der Krankheit, während kalte Witterung und anhaltende Regengüsse ihren Fortschritt hemmen. Offenbar finden die Cholerakeime unter ersteren Umständen einen besonders günstigen Boden zum Gedeihen.

Vielfach hat man die Beziehungen von **Windrichtung, Luftelektricität, Ozongehalt der Luft** und **Barometerstand** zur Ausbreitung der Cholera zu erforschen gesucht, ohne zu bindenden Schlüssen gelangt zu sein.

Auf die **Bodenbeschaffenheit** hat namentlich *v. Pettenkofer* grossen Werth gelegt. Im Allgemeinen gilt der Satz, dass, je poröser und durchlässiger ein Boden ist, er um so geeigneter erscheint, Cholerakeime in sich aufzunehmen und zu vermehren.

Ganz besonders grossen, nach unserem Dafürhalten viel zu grossen Werth hat derselbe Autor auf die **Bedeutung des Grundwasserstandes** gelegt. Hoher Stand des Grundwassers

soll mit Abnahme, niedriger mit Zunahme der Cholera zusammenfallen. Vielfach ist von sehr guten Beobachtern betont worden, dass sich dieses Gesetz nicht immer bewahrheitet. Dass es unter Umständen Geltung hat, lässt sich leicht verstehen, denn bei niedrigem Grundwasserstande werden in den trocken gelegten oberen Erdschichten Cholerakeime üppig wuchern, auch mit sinkendem Grundwasser leicht in Pumpbrunnen und von hier in das Trinkwasser hineingerathen.

Nicht ohne Einfluss erscheint die Bodenerhebung. Es wurde bereits vorhin bemerkt, dass niedrig gelegene Stadtgegenden vor höher gelegenen meist im Nachtheile sind, weil ihnen von letzteren aus die flüssigen infectiösen Abfallsstoffe zukommen. Auch Ortschaften mit muldenartigem Terrain pflegen stark zu leiden, weil sie eine Art von Sammelbassin für Abfälle darstellen.

Man hat auch noch die Bodenwärme und die Bodenluft, namentlich ihren Kohlensäuregehalt zur epidemischen Verbreitung der Cholera in Beziehung bringen wollen, ohne zu einem bestimmten Ergebnisse gekommen zu sein.

Beziehungen der Cholera zu anderen Infectionskrankheiten sind nicht sicher zu erkennen. Von einigen Autoren, neuerdings von *Lawson*, wird angenommen, dass Flecktyphus und Typhoid zur Zeit von Choleraepidemien aufhören, oder dass Cholera an solchen Orten erscheint, an welchen Typhus herrscht. Malariaorte sollen die Ausbreitung von Cholera begünstigen (sumpfiges Terrain).

Zuweilen hat man Cholera gleichzeitig neben anderen Infectionskrankheiten bei einer Person, z. B. neben Masern, Pocken, Pneumonie, Intermittens, Erysipel und mitunter zugleich mit Gelenkrheumatismus beschrieben.

Choleraepidemien beginnen gewöhnlich mit vereinzelten eingeschleppten Fällen. Oft liegen neben dem ersten zugereisten Falle und den neuen angesteckten viele Tage und selbst einige Wochen. Bald häufen sich aber die Einzelerkrankungen schnell und binnen vier bis sechs Wochen hat die Epidemie die Acme erreicht. Meist sind die Fälle zu Beginn einer Epidemie gefährlicher und von schnellerem Verlaufe als am Ende. Nicht selten kommen mehrfach Schwankungen der Erkrankungs- und Todesziffer vor. Die Zusammensetzung der Gesammtepidemie aus Haus- und Strassenendemien lässt sich oft noch immer deutlich erkennen. Das Ende der Epidemie erfolgt meist allmälig. Die Dauer kann vier bis sechs Wochen, aber auch ebenso viele Monate betragen.

Nicht selten zeigen die einzelnen Epidemien sehr verschiedenen Charakter, welcher sich in Symptomen, Verlauf, Complicationen und Nachkrankheiten ausspricht.

Findet der Cholerakeim keinen günstigen Boden, so kann es bei einem einzigen eingeschleppten Falle oder einigen wenigen Ansteckungen sein Bewenden haben. Ersteres kann man auch durch strengste Isolation und Desinfection künstlich erreichen.

In Indien scheint Cholera in endemischer und epidemischer Verbreitung seit den ältesten Zeiten geherrscht zu haben, und zwar müssen hier wieder als endemische Heimatsstätten der Krankheit das Ganges-Delta und die Ufer des Brahmaputra gelten. *Koch* hat von denselben eine sehr anschauliche Schilderung gegeben. Ein von zahllosen Wasserarmen durchschnittenes sumpfiges Gebiet, mit dichtem Gesträuch und

Wald besetzt, von Menschen gemieden wegen der Gefahr der Fiebererkrankung und des zahlreichen Vorkommens von Tigern, ein Gebiet, vielfachen Ueberschwemmungen unterworfen, ein dauernd moderndes Territorium. Bereits in den beiden vorausgehenden Jahrhunderten ist Cholera wiederholentlich auf benachbarte Ländergebiete (Java, Ceylon) übertragen worden. Die Ursachen ihres endemischen Vorkommens in Indien sind unbekannt.

Hirsch unterscheidet bei ihrer Umwandlung zur Pandemie, die mit dem Jahre 1817 beginnt, vier Stadien, wobei die einzelnen Zeitabschnitte die Jahre 1817—1823, 1826—1837, 1846—1863, 1865—1875 umfassen. In der ersten Periode dehnte sich die Seuche aus ihrer eigentlichen Heimat, wo sie seit 1816 ganz besonders heftig wüthete, über ganz Vorderasien bis zur östlichen Grenze Europas aus. Während des zweiten Zeitraumes 1826—1837 betritt sie zum ersten Male europäischen Boden. Im Jahre 1829 hatte sie die Ufer der Wolga erreicht; im Winter 1830—1831 war sie bereits in Russisch-Polen und im Juni 1831 kam sie in West- und Ostpreussen, Posen und Schlesien zum Ausbruche. Wir müssen uns versagen, die weitere Wanderung in die übrigen europäischen Länder und ihr Eindringen nach Amerika genauer zu verfolgen. Die Krankheit war Weltseuche geworden. Als Pandemie trat sie wieder über den grössten Theil der Erde in den beiden folgenden vorhin genannten Zeitabschnitten auf.

Wiederum ist Europa im Jahre 1883 von Egypten aus mit Cholerainvasion bedroht gewesen, und nur den strengen Quarantainemaassregeln ist es zu danken, dass Unheil abgewendet wurde. Aber schon im folgenden Jahre fand sie unter Vermittlung von Kriegsschiffen nach Südfrankreich Zugang und dehnte sich im Sommer nach Italien aus, wo sie namentlich in Neapel und Genua grosse Verheerungen anrichtete. Gegenwärtig, im Sommer 1885, wüthet sie in Spanien, und eben berichten die Zeitungen, dass sie von Neuem in Marseille und Palermo aufgetreten sei. Wird sich das übrige Europa dauernd schützen können? Stehen wir wieder vor dem Beginne einer Cholerapandemie?

II. Symptome. Die Dauer der Incubation bei der Cholera wird von den meisten Autoren auf zwei bis drei Tage angegeben. Freilich behaupten Manche, dass sie unter Umständen nur ebenso viele Stunden beträgt, während sie sich in anderen Fällen auf vier bis fünf Wochen (?) ausgedehnt haben soll.

Man pflegt je nach der Schwere der Erkrankung drei Intensitätsgrade zu unterscheiden und selbige als Choleradurchfall, Cholerine und Cholera asphyctica zu bezeichnen. Häufig beginnt die Erkrankung mit der leichtesten Form und wandelt sich allmälig in die schwerste um. Auch kommen Uebergangsformen vor, bei denen man zweifelhaft ist, soll man sie zur leichteren oder schwereren Erkrankung rechnen. Bei asphyctischer Cholera, nicht ganz so constant nach Cholerine erfolgt die Genesung in der Regel nicht urplötzlich, sondern vollzieht sich allmälig. Man benennt das als Stadium der Reaction. Machen die Kranken, nachdem die specifischen Cholerasymptome aufgehört haben, einen benommenen Eindruck, besteht daneben Fieber, kommt es zur Ausbildung eines Zustandes, der in seinen gröbsten Umrissen an das Bild eines Abdominaltyphus erinnert, so spricht man unter solchen Umständen von Choleratyphoid. Mancher Kranke, welcher mit knapper Noth den Gefahren der manifesten Cholera entronnen ist, fällt schliesslich noch dem Choleratyphoid zum Opfer.

Nicht unmöglich ist es, dass unter dem Einflusse der Choleravergiftung noch leichtere Erkrankungen als Choleradurchfall vorkommen, namentlich ist man geneigt gewesen, psychische Verstimmung, Herzklopfen, Oppressionsgefühl, Kollern im Leibe und Wadenkrämpfe, die man bei Vielen häufig zur Zeit von Choleraepidemien zu beobachten bekommt, auf Cholerainfection zurückzuführen. Würde nun auch von solchen Personen eine weitere

Ansteckung und bei dazu Disponirten selbst mit der schweren Form der Cholera stattfinden, so begreift man, wie unmöglich es häufig ist, die Wege der Infection aufzudecken.

Choleradurchfall unterscheidet sich in vielen Fällen in Nichts von Durchfall aus vulgären Ursachen. Sein Auftreten zur Zeit einer Choleraepidemie und seine Infectionsfähigkeit, namentlich die Möglichkeit, dass die Faeces zur Quelle einer schweren Choleraerkrankung werden können, sind seine Haupteigenschaften. Oft bleibt aber die eigentliche Natur zweifelhaft, woher der Rath, jeden Durchfall zur Zeit einer Choleraepidemie als Choleradurchfall anzusehen. Durch *Koch's* Entdeckung der Commabacillen freilich ist die Diagnose eines Choleradurchfalles sicher geworden, freilich muss man, wenn man im Stuhle Commabacillen nicht nachweisen kann, Culturversuche zu Hilfe nehmen.

Bei vielen Kranken stellen sich die Erscheinungen mitten in bester Gesundheit und ohne nachweisbare vorausgegangene Schädlichkeit ein, bei Anderen werden Erkältung, Durchnässung, psychische Aufregung, Diaetfehler und Aehnl. als Grund angegeben.

Nicht selten haben sich die Kranken am Abende gesund zu Bette gelegt und werden kurz um die Mitternachtszeit oder in den frühen Morgenstunden durch die ersten Beschwerden aus dem Schlafe geweckt. Bei Anderen bricht die Krankheit bei Tage aus.

Die Kranken fühlen meist Poltern und Kollern im Leibe, wozu sich bald Stuhldrang hinzugesellt. Geben sie dem letzteren nach, so entleeren sie auf einmal ungewöhnlich reichliche flüssige Massen. Dieselben sind gallenhaltig und zeigen bei mikroskopischer Untersuchung Krystalle von phosphorsaurer Ammoniakmagnesia, abgestossene Epithelzellen der Darmschleimhaut, Speisereste und zahlreiche Schizomyceten von runder und stäbchenförmiger Gestalt. Beschwerden während der Stuhlentleerung fehlen, in der Mehrzahl der Fälle werden auch kolikartige Schmerzen vermisst. Aber Viele werden schon nach der ersten Stuhlentleerung hinfällig und schwach, bei Anderen stellt sich erst Ermattungsgefühl ein, wenn noch mehrere Defaecationen gefolgt sind. Als Regel dient, dass vielfache Stuhlentleerungen (5—10 pro Tag) eintreten, die sich mitunter so schnell einander ablösen, dass die Kranken zeitweise nicht wagen, Bettschüssel oder Nachtstuhl zu verlassen. Je reichlicher der Durchfall ist, um so geringer fällt die Harnabsonderung aus. Schliesslich kommen unter Pressen und heftigem Brennen im hintersten Abschnitte der Harnröhre nur einige wenige Tropfen Harnes zum Vorschein. Im Harne kommt fast constant Albumin vor.

Bei manchen Kranken treten gleichzeitig oder wenige Zeit später Ekelempfindung, Singultus und selbst Erbrechen ein. Die Mundhöhle ist klebrig und heiss, die Zunge erscheint dick belegt, oft auch Foetor ex ore. Während der Durst gesteigert ist, liegt der Appetit danieder. Nicht selten bemächtigt sich der Patienten Oppressions- und Vernichtungsgefühl, sie klagen über Herzklopfen und Krämpfe in der Herzgegend und bekommen kalte und blasse Haut, eingefallenes Gesicht, kleinen Puls und selbst krampfartig ziehende Schmerzen in einzelnen Muskeln, am häufigsten in den Waden.

Tritt schnelle Hilfe ein, so kann die Krankheit binnen wenigen Stunden beendet sein. In anderen Fällen dehnt sie sich mehrere Tage bis zu einer Woche aus, um spontan aufzuhören oder in die schwereren Erkrankungsformen der Cholera überzugehen. Kinder, Greise und geschwächte Personen gehen mitunter allein durch Choleradurchfall unter den Erscheinungen von zunehmendem Collapse zu Grunde.

Nicht selten sind dagegen die Beschwerden so gering, dass die Kranken ungehindert ihren Geschäften nachgehen und selbst weite Reisen unternehmen, überallhin Ansteckungsherde absetzend, wohin sie Faeces ablagern. Freilich können auch die leichtesten Fälle ganz plötzlich schweren Charakter annehmen.

Die Symptome der Cholerine bilden sich häufig aus denjenigen des Choleradurchfalles heraus. Sie verlaufen stürmischer, haben schwerere Begleiterscheinungen im Gefolge und sind zweifellos von viel ernsterer Bedeutung. Die zahlreichen flüssigen Stuhlentleerungen bilden auch hier die hauptsächlichste Veränderung. Aber die Stuhlentleerungen, je häufiger und massenhafter sie einander folgen, um so mehr verlieren sie die gallige Beschaffenheit und stellen schliesslich eine farblose oder graue, mit gelblichen oder grauen Flocken untermischte wässerige Flüssigkeit dar, welche man mit dem Aussehen von Mehlsuppe oder mit den wässerigen Abkochungen von Reis verglichen und daher als Reiswasserstuhl bezeichnet hat. Gleichzeitig schwindet mehr und mehr der faecale Geruch des Stuhles und macht einem faden Geruche Platz, welchen man auch als spermaähnlich benennen hört. Noch früher als bei Choleradurchfall kommt es zu Verminderung und vollkommenem Versiechen der Harnausscheidung. Erbrechen gehört zu den regelmässigen Symptomen. Anfänglich wird Mageninhalt entleert, späterhin werden ähnliche reisswasserartige Mengen erbrochen, wie sie durch den After den Kranken verlassen. Im Uebrigen die gleichen Erscheinungen wie beim Choleradurchfalle, nur in verstärktem Grade. Neigung zu Collapszuständen macht sich mehr und mehr bemerkbar.

Mitunter hören die Erscheinungen, nachdem vielleicht 10 oder 15 Stuhlentleerungen eingetreten sind, binnen 24 Stunden wieder auf. Die Genesung erfolgt zuweilen ungewöhnlich schnell, in anderen Fällen vollzieht sie sich langsamer und unter Erscheinungen, welche an das Reationsstadium der asphyctischen Cholera erinnern. So lange die Stühle noch gallenhaltig sind, stehen die Dinge nicht zu ernst. Treten aber Reiswasserstühle ein und bleiben dieselben einige Zeit bestehen, so kommt es häufig zu Cholera asphyctica, bei der ein tödtlicher Ausgang mehr zur Regel als zur Ausnahme gehört.

Bei der Cholera asphyctica bleiben, wie bereits angedeutet, als Hauptsymptome Reiswasserstühle und reiswasserartiges Erbrechen bestehen. Die übrigen, an sich zwar auch bedeutungsvollen Erscheinungen sind grösstentheils Folge davon, dass das Blut durch reichliche Wasserverluste so eingedickt wird, dass eine Reihe von namentlich circulatorischen Störungen daraus hervorgeht. Wir nennen als solche Verschwinden des Pulses, tiefe Cyanose mit Blässe verbunden, kalte Haut, Verlust des Turgors in den verschiedensten Geweben, Anurie, schmerzhafte Muskelkrämpfe u. Aehnl. m.

Es mögen zunächst im Folgenden die Hauptsymptome genauer geschildert werden.

Die Zahl der Stuhlgänge schwankt, man zählt deren binnen 24 Stunden mehr als 20 und 30. Oft besteht der Durchfall gerade in der ersten Zeit der Erkrankung besonders häufig, während späterhin längere Zeiträume vergehen, ehe sich wieder Stuhldrang bemerkbar macht. Aufhören des Durchfalles ist nicht immer von guter Vorbedeutung, denn man beobachtet dergleichen bei sehr geschwächten Kranken einige Zeit vor dem Tode, wenn die Darmmuskulatur erlahmt, und findet alsdann bei der Section den Darm mit grossen Flüssigkeitsmengen vollgefüllt. Auch stellen sich bei collabirten Kranken Secessus involuntarii ein.

Die Menge der Stuhlentleerungen ist häufig grösser, als an Masse in Speise und Trank eingenommen wurde, der sicherste Beweis, dass das Blut den Ueberschuss hat hergeben müssen. *Goldbaum* und *Bruberger* sahen die Menge zwischen 500—5000 Cbcm. innerhalb eines Tages schwanken.

Die Reaction des Reiswasserstuhles ist meist alkalisch oder neutral. Das specifische Gewicht schwankt zwischen 1006—1013. Von dem Geruch wurde bereits früher angegeben, dass er den faecalen Charakter verliert, fade ist und an die Ausdünstung von Sperma erinnert. Die Farbe ist grau und besonders bezeichnend sind noch die bereits beschriebenen Flocken. Oft färbt sich der Stuhl auf Zusatz von Salpetersäure röthlich.

Bei mikroskopischer Untersuchung von Cholerastühlen findet man ausser Speiseresten vereinzelte Tripelphosphate, sparsame Rundzellen, noch sparsamere rothe Blutkörperchen, Schizomyceten von runder und stäbchenförmiger Gestalt und punktförmige Massen.

Auch Fetttröpfchen kommen nicht selten vor. Als zufällige Bestandtheile sind noch Helmintheneier zu nennen. Epithelzellen der Darmschleimhaut werden mitunter fast ganz vermisst, in anderen Fällen kommen einzelne Trümmer, vielfach aber auch zusammenhängende Epithelfetzen vor. Letztere bilden dann einen Theil der vorhin erwähnten Flocken im Stuhl. Zu einem anderen Theil freilich bestehen die Flocken aus nichts Anderem als aus einer punktirten Masse und sind dann aus Mucin und Spuren von Eiweiss zusammengesetzt.

Unter den Schizomyceten kommt den *Koch*'schen Commabacillen eine besonders wichtige Bedeutung zu. Man stellt sie in der Weise dar, dass man ein Flockchen aus dem Reiswasserstuhl auf einem Deckglase ausbreitet, durch mehrfaches Hindurchziehen durch eine Spiritusflamme trocknet und dann mit wässeriger Fuchsin- oder Methylenblaulösung übergiesst. Alsdann wird das Deckgläschen in Wasser schnell abgespült, noch einmal getrocknet und in Chloroform Canadabalsam eingelegt. Es ist dann für die mikroskopische Untersuchung vorbereitet (vergl. Fig. 41).

Es kann sich ereignen, dass man trotz aller Umsicht keine Commabacillen in den Darmausleerungen findet, so dass es dann nöthig wird, Culturversuche mit Schleimflöckchen anzustellen.

Bei der chemischen Untersuchung des Reiswasserstuhles fällt vor Allem der hohe Gehalt an Wasser und die geringe Menge von festen Bestandtheilen auf. Als besonders niedrig ergiebt sich die Menge der organischen Bestandtheile. Eiweiss findet man, wenn überhaupt, nur in Spuren. Auch kann man Harnstoff und kohlensaures Ammoniak nachweisen,

s aus zersetztem Harnstoff hervorgegangen. Unter den unorganischen dtheilen wiegt Kochsalz vor (im Mittel ca. 0·37 Procent. *Bruberger*), d die Menge der Phosphate nur gering ist, desgleichen diejenige der ze. *Kühne* fand constant saccharificirendes Ferment, woher nament- n *Cohnheim* die Anschauung vertreten wird, dass der Reiswasserstuhl nfaches Transsudat aus den Blutgefässen des Darmes, sondern Dünn- ft ist, und es würde demnach die Choleravergiftung darauf hinaus- dass die Choleranoxe die Drüsen der Darmschleimhaut zur Hyper- n anregt. Ob dieses direct geschieht oder auf Umwegen seitens der rischen Nerven (namentlich würde man an den Bauchsympathicus zu haben), bliebe noch zu entscheiden. Dass das übermässig reichlich hiedene Secret die Darmperistaltik anregt und damit zu häufiger Stuhlentleerung führt, kann nicht sonderlich befremden, wahrscheinlich wird dadurch auch der Magen zu erhöhter Thätigkeit seiner Musculatur reflectorisch veranlasst und erfolgt so das häufige Erbrechen.

Fig. 41.



bacillen aus einer Flocke. Nach Koch.

Vereinzelt, namentlich von älteren Autoren, wird über Cholera sicca berichtet. Man hat darunter solche Fälle verstehen wollen, in denen Personen unter sonstigen choleriformen Erscheinungen erkrankten, aber nur seltenen, in reinsten Fällen gar keinen Stuhlgang hatten, während man bei der Section den Darm mit reichlichen flüssigen Mengen angefüllt fand. In einer grossen Choleraepidemie in Königsberg, während welcher ich allein gegen 100 Kranke behandelt habe, konnte ich ein Mal einen Fall von Cholera sicca bei einem 18jährigen Mädchen beobachten und stimme daher nicht denjenigen modernen Autoren bei, welche das Vorkommen von Cholera sicca leugnen. Ganz neuerdings scheinen sogar in Genua (1883) verhältnissmässig viele Beobachtungen von Cholera sicca vorgekommen zu sein (*Ceci & Klebs*).

Erbrechen kommt bei der asphyctischen Cholera fast ohne Ausnahme vor. Es kann sich so häufig einstellen, dass die Kranken binnen eines Tages mehr als zwanzig Male brechen. Bemerkenswerth ist, mit welcher Leichtigkeit es meist vor sich geht; oft stürzen die flüssigen Massen gussweise aus dem Munde heraus. Im Allgemeinen zeigt es sich um so reichlicher, je mehr die Kranken dem Durstgefühle nachgeben. selten tritt, gewissermaassen wenn sich die Patienten erschöpft , an Stelle des Erbrechens Singultus ein, der sehr quälend n und heftige Schmerzen in der epigastrischen Gegend erzeu- ann. Auch wechseln wohl Erbrechen und Singultus mit ein- ab.

Die erbrochenen Massen, anfänglich noch aus Speiseresten ιend, nehmen bald gallige Färbung und dann das Aussehen lie Beschaffenheit der Reiswasserstühle an. Ihre Menge kann 5000 Cbcm. binnen eines Tages betragen und die Quantität er os eingenommenen Fluidums weit übersteigen. *Goldbaum* elsweise berechnete, dass einer seiner Cholerakranken 10200

Cbcm. Flüssigkeit getrunken hatte, während er 21250 Cbcm. erbrach. Die Flüssigkeitsmenge, welche bei jedem Brechacte nach Aussen befördert wird, schwankt meist zwischen 30—500 Cbcm.

Die erörterten Verhältnisse machen es klar, dass ein Theil des erbrochenen Fluidums aus dem Blute herstammen muss, und da dasselbe in den Haupteigenschaften mit dem Reiswasserstuhle übereinstimmt, so wird man nicht in der Annahme fehlgehen, dass es rückläufig aus dem Darme in die Magenhöhle hineingedrungen ist und vielleicht einen durch genossene Flüssigkeit verdünnten Dünndarmsaft darstellt. Es ist daher wie der Stuhl meist von alkalischer oder neutraler Reaction, sein specifisches Gewicht schwankt zwischen 1002—1005, es enthält wenig feste Bestandtheile (nur Spuren von Eiweiss, daneben Harnstoff und kohlensaures Ammoniak, während es an Kochsalz relativ reich ist). Aus dreissig Analysen berechnete *Bruberger* den Kochsalzgehalt im Mittel auf 0·15 Procent.

Bei mikrokopischer Untersuchung des Erbrochenen findet man meist Fetttropfen, auch wenn nicht vordem Fett genossen ist, Epithelzellen aus der Speiseröhre und Mundhöhle, vereinzelte Rundzellen und Schizomyceten der verschiedensten Form, selten Commabacillen.

Das Abdomen ist in der Regel leicht eingesunken; gewöhnlich sind die unteren Abschnitte relativ stärker gewölbt als die oberen. Meist besteht keine Druckempfindlichkeit. Oft empfindet man unterhalb des Nabels ein eigenthümlich schwappendes Resistenzgefühl, man hört hier Kollern, fühlt Gurren und erhält bei der Percussion gedämpften Schall. An Leber und Milz sind Abnormitäten während des Lebens kaum nachweisbar.

Während der Appetit vollkommen fehlt, werden die Kranken durch vermehrtes Durstgefühl fast gefoltert. Dabei regt unvorsichtige Befriedigung des Durstes Erbrechen an, so dass die Patienten in eine Art von Circulus vitiosus hineingerathen. Die Meisten klagen über Brennen in der Mundhöhle, über innere Hitze, namentlich in der Magengegend und über allgemeine innere Gluth. Die Zunge ist bald rein und auffällig geröthet, bald grau belegt, meist klebrig und trocken.

Die allmälige Verarmung des Gesammtkörpers an Wasser führt naturgemäss zu einer allmäligen Austrocknung der verschiedensten Gewebe. Begreiflicherweise leidet darunter auch das Blut. Nicht nur, dass sich seine Gesammtmenge verringert, es dickt sich ein und leistet der Triebkraft des Herzens grösseren Widerstand. Auch in den peripheren Gefässen nimmt der Reibungswiderstand zu. Die Circulation verlangsamt sich demnach, das Blut kühlt sich in der Körperperipherie mehr ab und damit wird eine Verlangsamung der Blutcirculation noch mehr begünstigt. Zugleich aber leidet auch die Ernährung der verschiedensten Gewebe, wie aus der veränderten Zusammensetzung des Blutes und den abnormen Circulationsverhältnissen leicht verständlich. Man darf also nicht übersehen, dass die Folgen der Wasserverarmung bei Cholerakranken complicirter Natur sind.

Die Kranken fallen durch tiefe Blässe der Haut und zugleich durch intensiv cyanotische Verfärbung auf. An letzterer nehmen

namentlich Lippen, Wangen, Nasenspitze, Conjunctiven und Fingernägel Theil. Oft sind die aufgezählten Abschnitte von bleigrauer Farbe (Blässe und Cyanose). Auch die Zunge ist häufig von Cyanose betroffen.

Das Gesicht erscheint in hohem Grade eingefallen. Jochbeine und Nase treten spitz hervor, während die Augäpfel wegen Abnahme des Turgors im retrobulbären Fettzellgewebe tief in die Augenhöhlen zurückgesunken sind und blaugrau gerändert aussehen. Als Folge davon, zum Theil aber auch wegen verminderter Kraft des Orbicularmuskels leidet der Lidschluss. Die Kranken sind anfänglich zwar noch im Stande, die Lider auf Geheiss zu schliessen, aber schon nach kurzer Zeit pflegen die Lider wieder aufzuklappen. Bald liegen die Patienten ständig mit halbgeschlossenen Augen da, wobei der Augapfel gewöhnlich so stark nach Oben gerollt ist, dass die Hornhaut vom oberen Augenlide ganz überdeckt erscheint, Lagophthalmus cholericus. Nach *v. Graefe* ist das Emporrollen des Augapfels nur scheinbar, bedingt durch unvollkommenen Lidschluss. Der Kranke gewinnt durch Alles dieses einen so eigenthümlichen Gesichtsausdruck, dass man sehr wohl berechtigt ist, von einer Facies cholerica zu sprechen.

Die freiliegenden Abschnitte der Conjunctiva bulbi erscheinen häufig trocken und glanzlos, Folge des mangelnden Lidschlusses und zugleich der verminderten Thränensecretion. Längs des unteren Randes der Hornhaut bemerkt man nicht selten intensive Füllung der subconjunctivalen Gefässe. *Joseph* beobachtete in einigen Fällen subconjunctivale Ecchymosen, welche er prognostisch für ungünstig hält. Die Resorption von Substanzen, welche in den Conjunctivalsack geträufelt worden sind, erfolgt langsam und tritt nur spurenweise ein, bei Einträuflung von reizenden Substanzen z. B. von Opiumtinctur verspüren die Kranken, wie *v. Graefe* fand, nur wenig Schmerz und wird danach vermehrte Thränensecretion vermisst. *Joseph* betont, dass Cholerakranke ausser Stande sind, zu weinen.

Auf der Sclera werden mitunter concentrisch dem unteren Hornhautrande unregelmässig gestaltete bläuliche und schwärzliche Flecken bemerkt, welche *Böhm* und *v. Graefe* auf partielle Eintrocknung und Verdünnung der Sclera beziehen. Sie sollen nur in tödtlich verlaufenden Fällen anzutreffen sein.

Zuweilen bilden sich auf den untersten und bei Lagophthalmus oft freiliegenden Abschnitten der Hornhaut eingetrocknete bräunliche Stellen, die, wenn sie zur Ausheilung gelangen, getrübte Partien zurücklassen. In unglücklichen Fällen kann es zu Erweichung und Zerfall kommen.

Die Pupille erscheint gewöhnlich verengt, vielleicht in Folge von Sympathicuslähmung.

Auf der Chorioidea hat man in einigen Fällen Blutungen beobachtet.

Bei ophthalmoskopischer Untersuchung findet man die Arterien der Netzhaut ungewöhnlich dünn, aber intensiv roth. Bereits geringer Druck auf den Augapfel reicht aus, Pulsationen in den Netzhautarterien zu erzeugen. Steigert man den Druck, so bildet sich vollkommene Anaemie aus. Die Netzhautvenen sind sehr breit und von bläulich-rother Farbe. Mitunter findet man sie stellenweise leer, wobei sich die kleinen getrennten rothen Blutsäulchen ruckweise im Venenrohre verschieben. Die Opticuspapille gewährt oft einen blasslila Farbenton, nur die Mitte erscheint etwas bleicher.

Das Sehvermögen pflegt trotz alledem nicht zu leiden, wenn namentlich zu Beginn der Krankheit Verdunklung des Gesichtsfeldes vorkommt, so hat man es da wohl mehr mit rein nervösen Störungen zu thun.

Die Haut, namentlich auf Unterarmen und Handrücken sieht gerunzelt und welk aus. Erhebt man sie zwischen den Fingern zur Falte, so bleibt sie lange Zeit in Faltenform stehen. Schneidet man sie ein, so klafft sie nicht, zieht man dagegen die Wundränder auseinander, so zeigen sie keine Neigung, sich wieder einander zu

nähern, kurz und gut, die Haut hat den Turgor und ihre Elasticität eingebüsst. Vesicatore und Ferrum candens sind nicht im Stande, eine Abhebung der Epidermis in Blasenform zu Wege zu bringen. Auch fühlt sich die Haut nicht selten klebrig-feucht an und ist eiskalt, woher der Name Cholera algida.

Auch das Fettpolster erscheint schlaff und reducirt. Was in therapeutischer Hinsicht von Wichtigkeit ist, die Resorption im subcutanen Bindegewebe ist wohl verlangsamt, aber nicht aufgehoben.

Goldbaum, welcher neuerdings die Hautresorption bei Cholerakranken prüfte, vermochte beispielweise durch subcutane Injection von Atropin Pupillenerweiterung zu erzielen. Wurden Natriumsalze subcutan einverleibt, so liessen sich dieselben auch in den Darmabgängen wiederfinden, während Kalisalze, z. B. Ferro-Cyankalium oder Jodkalium im Speichel, aber nicht im Darminhalte nachweisbar waren. Die Darmschleimhaut hält die Kaliverbindungen zurück. *Wyss* konnte im Harne Strychnin nachweisen, das er subcutan injicirt hatte.

Zu den sehr quälenden Symptomen der Cholera gehören schmerzhafte Muskelkrämpfe. Am häufigsten findet man dieselben in den Wadenmuskeln, demnächst in den Muskeln der Oberschenkel, Unterarme und Finger, selten in den Bauch- und Brustmuskeln, am seltensten in den Muskeln des Gesichtes. Treten derartige Krämpfe in den Waden auf, so werden die Unter- und Oberschenkel unwillkürlich krampfhaft gebeugt, und bei fettarmen Menschen gelingt es leicht, die brettharte Contractur der Wadenmuskeln zu fühlen und durch die dünne Haut zu sehen. Meist sind die Schmerzen so beträchtlich, dass viele Patienten laut wehklagen. Die Zahl der Krampfanfälle ist sehr verschieden, mitunter folgen sie sich schneller als alle zehn Minuten auf einander. Je reichlicher Stuhl und Erbrechen sind, um so heftiger gewöhnlich die Muskelkrämpfe, doch gehen sie mitunter beiden Erscheinungen voraus. Als Grund nimmt man Austrocknung der Muskelsubstanz an, doch scheinen uns centrale, vielleicht auch periphere nervöse Ursachen keineswegs ausgeschlossen.

Von manchen Autoren wird eine erhöhte mechanische und elektrische Erregbarkeit der Muskeln angenommen. *Josias* fand Musse, das Verhalten der Sehnenreflexe zu prüfen, in schweren Fällen gerade waren sie auf der Höhe der Krankheit gesteigert, um in der Reconvalescenz zur Norm zurückzukehren.

Das Bewusstsein bleibt bei den meisten Kranken bis zum letzten Augenblicke erhalten, selten treten gegen das Lebensende hin Delirien ein. Freilich bemächtigt sich meist schon sehr früh der Kranken eine Art von fatalistischer Stimmung und Gleichgiltigkeit. Sie kümmern sich weder um die eigene Zukunft, noch um diejenige der Angehörigen, liegen entblösst und unter Zurücksetzung aller Pflichten des Anstandes da, lassen den Stuhl in das Bett u. s. f. Viele werden von Herzensangst und Beklemmung geplagt, klagen über Schwindel und Ohrensausen und bekommen Ohnmachtsanwandlungen.

Das Körpergewicht, dessen Veränderungen besonders *Drasche* eingehend verfolgte, nimmt sehr schnell und mitunter sehr bedeutend ab. Vorwiegend wird die Gewichtsabnahme durch die Reichlichkeit der Darmausleerungen bestimmt. Bei sehr schnellem Verlaufe der Krankheit findet zuweilen ein Sinken um $^1/_2$ bis 1 Procent des Körpergewichtes innerhalb einer Stunde statt.

Die Körpertemperatur erscheint, wenn man sie durch Auflegen der Hand beurtheilt, wohl immer subnormal. Auch in der Achselhöhle bekommt man meist subnormale Temperaturen, wobei noch zu bemerken ist, dass das Thermometer ungewöhnlich langsam ansteigt, so dass man es mindestens eine halbe Stunde in der Achselhöhle belassen muss. Auch die Mundhöhle und die Zunge erscheinen meist abgekühlt. Damit steht das Gefühl des inneren Brandes, über welches viele Kranken klagen, in grellem Widerspruche, und in der That gestalten sich die Verhältnisse wesentlich anders, wenn man die Temperatur in der Scheide oder im Mastdarme bestimmt. *Güterbock* beobachtete, dass zwischen der Temperatur der Achselhöhle und derjenigen des Mastdarmes Unterschiede bis 3·7° C. vorkommen. Die Temperatur in Scheide und Mastdarm war nur ausnahmsweise subnormal, etwas öfter normal, in der Regel erhöht bis zu 40° C. Vor dem Tode nahm mitunter die Steigerung der Körpertemperatur schnell zu, bis 42·4° C.

Der Puls ist in der Regel an Zahl vermehrt und nicht selten unregelmässig. Je reichlicher Erbrechen und Darmausleerungen sind, um so mehr nimmt er an Füllung ab, bis er schliesslich ganz schwindet. Erst dann hat man es mit wahrer Cholera asphyctica zu thun. Mit am frühsten tritt die Pulslosigkeit an der Radialarterie, späterhin an mehr centralwärts gelegenen Arterien, am spätesten an der Carotis ein.

Das Blut erscheint meist intensiv schwarzroth, theerartig oder heidelbeerartig dick und röthet sich nur wenig oder gar nicht beim Schütteln an der Luft. Bereits vor dem Eintritte des Todes erweist sich die Reaction des Blutes vielfach als sauer *(Strauss. Roux. Nocard & Thuiller. Maragliano)*.

Bei mikroskopischer Untersuchung des Blutes findet man die Zahl der farblosen Blutkörperchen meist vermehrt. Oft liegen sie haufenweise und gewissermaassen zusammengeballt bei einander und zeichnen sich durch dunkles und grobes Korn aus. Die rothen Blutkörperchen sind wegen vermehrter Concentration des Blutes ungewöhnlich dicht bei einander gelagert und sollen sich durch geringe Neigung zur Geldrollenbildung auszeichnen. Vereinzelt hat man freie Fetttröpfchen im Cholerablute beobachtet.

Die chemische Untersuchung des Blutes lässt starke Eindickung erkennen, indem das specifische Gewicht des Blutserums statt 1026—1029 beträgt 1036—1058. An absoluter Menge haben sich am wenigsten die Eiweisskörper und Kaliverbindungen geändert, während der Chlornatriumgehalt des Blutes abgenommen hat. *Papillon* behauptet, moleculäre Veränderungen des Bluteiweisses gefunden zu haben.

C. Schmidt, welcher am eingehendsten die chemischen Veränderungen des Blutes bei Cholerakranken studirt hat, giebt folgende Vergleichsanalysen an:

	Gesunde Frau von 30 Jahren	Frau von 26 Jahren, 36 Stunden nach dem Beginne d. Choleraanfalles
Wasser	824·55	760·85
Feste Stoffe	175·45	239·15
Haemoglobin	116·43	154·30
Fibrin	1·91	3·50
Andere organische Stoffe	48·49	74·35
Anorganische Salze	8·62	7·00
Darunter Kochsalz	2·815	1·953

Legt man aus irgend einem Grunde, z. B. behufs Bluttransfusion Arterien bloss, so erscheinen sie dünn, zusammengefallen und durchsichtig.

Beim Eröffnen entleert sich ein dünner Strahl dunklen Blutes, der oft stockt. Bei hochgradigerer Erkrankung fliesst nach der Arterieneröffnung überhaupt kein Blut mehr aus, und nur durch Streichen vom Herzen gegen die Peripherie hin ist man im Stande, einige wenige dickliche Blutstropfen heraus zu pressen. *Dieffenbach* machte sogar die Beobachtung, dass nach Eröffnung einer Armarterie kein Blut nach Aussen gefördert werden konnte, obschon er weit gegen das Herz hin einen Katheter vorgeschoben hatte.

Die venösen Gefässe sind im Gegensatze dazu mit Blut überfüllt, aber die Vertheilung des Blutes fällt in den verschiedenen Körperregionen sehr ungleich aus. Freilich spritzt auch hier nicht das Blut nach vorgenommener Venaesection in kräftigem Strahle heraus, sondern muss oft seiner Dickflüssigkeit wegen durch Streichen künstlich hervorgeholt werden.

Als Folge der gestörten und mangelhaften Ernährung hat man die verminderte Sensibilität der Schleimhäute anzusehen. Von der Conjunctiva wurde dieselbe bereits vorhin erwähnt. Man begegnet ihr auch auf der Nasen- und Laryngo-tracheobronchial-Schleimhaut, hier daran erkennbar, dass reizende Dämpfe weder Niesen noch Husten erzeugen.

Sehr eigenthümliche Veränderungen macht die Stimme durch; sie wird matt, verschleiert und eigenthümlich hoch, wie wenn sich die Kranken der Fistelstimme bedienten, Vox cholerica. Hauptsächlicher Grund dafür ist ausser der Trockenheit des Kehlkopfinneren vor Allem die Schwäche der Kehlkopfmuskeln. *Matterstock* fand bei laryngoskopischer Untersuchung, dass die Processus vocales ungewöhnlich hochgradig prominirten und bei Phonationsversuchen die Glottis klaffte. Mitunter waren die Erscheinungen nur einseitig, dann aber immer linksseitig.

Die Athmung ist nicht selten beschleunigt, vertieft, objectiv erschwert und unregelmässig. Alle diese Dinge begreifen sich leicht, wenn man die Störungen des Lungenkreislaufes in Betracht zieht. An dem exspiratorischen Luftstrome ist vielfach ungewöhnliche Kälte wahrgenommen worden, auch wollen ältere Beobachter Abnahme der Kohlensäuremenge in der Exspirationsluft gefunden haben.

Das Herz schlägt nicht selten beschleunigt und unregelmässig an. Je mehr der allgemeine Kräfteverfall zunimmt, um so stärker erlahmt auch die Herzkraft. Der erste Ton wird verschleiert und unrein und die diastolischen Herztöne schwinden ganz. Je geringer nämlich die Herzkraft ist, um so unkräftiger fällt bei der nächsten Diastole der Rückschlag des Blutes gegen die Semilunarklappen der Aorta und Pulmonalarterie aus. In vereinzelten Fällen bekommt man pericardiale Reibegeräusche zu hören, was man meist mit excessiver Trockenheit des Herzbeutels in Verbindung bringt, was aber auch in manchen Fällen mit subepicardialen Blutungen zusammenhängen könnte.

Die Harnausscheidung versiecht gewöhnlich binnen kurzer Zeit vollständig; werden noch kleine Harnmengen gelassen, so enthalten diese meist Eiweiss.

An Complicationen ist die Cholera asphyctica auf der Höhe der Krankheit nicht sonderlich reich, meist stellen sie sich erst im Stadium der Reaction ein. Wir nennen hier blutigen Stuhl, dem meist eine ungünstige Vorbedeutung zukommt, und blutiges

Erbrechen. Letzteres ist gewöhnlich gering und Folge von übermässig starken Brechbewegungen; Erbrechen von grösseren Blutmengen deutet auf complicirendes Magengeschwür hin.

Als seltene Complication ist Hautemphysem zu nennen, nach interstitiellem Emphysem der Lungen in Folge der heftigen Athmungsbewegungen entstanden und daher zuerst im Jugulum auftretend (*Traube. Fraentzel*).

Die Mehrzahl derjenigen Personen, welche an ausgesprochener Cholera asphyctica erkrankt ist, stirbt. Nicht selten ist der unglückliche Ausgang bereits vor Ablauf des ersten Krankheitstages entschieden, oder das Leben bleibt noch 48—72 Stunden erhalten, aber der Tod tritt inmitten ausgebildeter Cholerasymptome ein. Das Leben erlischt allmälig unter überhand nehmender Herzschwäche und durch allgemeinen Kräfteverfall. Wenden sich die Symptome zum Besseren, so sind die Gefahren noch keineswegs überwunden, denn einmal kommen leicht Rückfälle vor, ausserdem bilden sich nicht selten schwere Nachkrankheiten aus.

Man bezeichnet die Zeit zwischen dem eigentlichen Choleraanfalle bis zur ausgesprochenen Genesung als Stadium der Reaction.

Nicht zu häufig ereignet es sich, dass sich dasselbe ohne ernstere Störungen abwickelt. Die Stühle werden alsdann seltener, gewinnen festere Consistenz und bekommen wieder gallige Färbung, das Erbrechen hört auf, die Diurese kommt wieder in den Gang, auch Temperatur, Puls, Herzbewegung und Athmung machen normalen Verhältnissen Platz und die Kranken werden wieder theilnahmsvoll und erstarken mehr und mehr. Freilich müssen sie noch lange Zeit vorsichtig Diaet halten, andernfalls kommt es leicht zu ernsten Rückfällen.

In einer zweiten Gruppe von Fällen verläuft die Reaction unter leichten Fieberbewegungen und Congestionserscheinungen. Die Conjunctiven sind injicirt, das Gesicht sieht echauffirt aus, manche Kranken klagen über Blutandrang zum Kopfe, auch stellen sich mitunter Delirien ein. Aber in einigen Tagen lassen die Erscheinungen wieder nach und bildet sich vollkommene Genesung aus.

Bei einer dritten Reihe von Fällen nehmen gewissermaassen die eben geschilderten Störungen überhand, der Zustand gleicht in dem groben äusseren Verhalten einem Abdominaltyphus, woher auch die Bezeichnung Choleratyphoid. Die Körpertemperatur steigt um ein Beträchtliches, der Puls wird beschleunigt, voll und gespannt, die Zunge erscheint trocken, borkig und fuliginös, der Leib ist meteoristisch aufgetrieben und nicht selten begegnet man roseolösen Flecken auf der Haut des Rumpfes, dazu Durchfall und Benommenheit des Sensoriums.

Besonders schwere Gefahren erwachsen im Reactionsstadium dadurch, dass die Nierensecretion nicht mehr in den Gang kommt und uraemische Erscheinungen auftreten. Es wird das dann geschehen, wenn der Blutkreislauf der Nieren zu lange Zeit unterbrochen oder wenigstens doch fast unterbrochen gewesen ist, so dass ebensowohl die Endothelien der *Malpighi*'schen Knäuel, wie die Epithelzellen der Harnkanälchen functionsunfähig geworden sind. In manchen Fällen stellt sich die Harnsecretion überhaupt nicht mehr her, während

in anderen Harn von sehr abnormen Eigenschaften secernirt wird. Kein Wunder, dass sich unter solchen Umständen eine Aufstapelung von Harnstoff im Blute und in den Geweben bildet. Vereinzelt hat man sogar Auskrystallisiren von Harnstoff auf der Haut beobachtet, Urhidrosis (vergl. Bd. II, pag. 89), wohin er mit dem Schweisse gelangt war. Auch diese uraemische Form des Reactionsstadiums hat nicht selten typhösen Charakter, doch ist es nicht richtig, wenn man früher alle Fälle von Choleratyphoid für uraemischer Natur gehalten hat.

Ueber die Harnveränderungen, welche die Cholera im Gefolge hat, liegen eingehende Untersuchungen vor. Dass zur Zeit des Choleraanfalles oft vollkommene Anurie besteht, ist mehrfach erwähnt worden. Abnorme Erniedrigung des Blutdruckes und Verlangsamung der Blutcirculation erklären diese Erscheinung zur Genüge. Nach überstandenem Choleraanfalle kann die Anurie fortbestehen, ja! man hat ihre Dauer bis auf sechs Tage bestimmt. Je länger sie währt, um so sicherer ist ein tödtlicher Ausgang im Reactionsstadium zu erwarten. *Goldbaum* fand, dass Genesung nicht eintritt, wenn die Anurie länger als 72 Stunden bestanden hatte.

Die Menge des am ersten Tage nach überstandenem Choleraanfalle gelassenen Harnes schwankt zwischen 30—500 Cbcm. und beträgt im Durchschnitte etwa 200 Cbcm. Allmälig nimmt sie zu und kann schliesslich sogar in Polyurie ausarten. Ert in der zweiten Woche pflegen normale Harnmengen gelassen zu werden. Die Farbe des Harnes ist meist röthlich oder röthlich-braun, gewöhnlich erscheint der Harn getrübt. Die Reaction des Harnes ist fast immer sauer, mitunter so stark sauer, dass *Stokvis* das Vorkommen einer noch unbekannten freien Säure im Harne vermuthete. Doch hat auch derselbe Forscher in einem Falle neutrale Reaction beobachtet. Das specifische Gewicht des Harnes schwankt zwischen 1009—1025·5, im Mittel 1015. Im Harnsedimente findet man Rundzellen, sparsame farbige Blutkörperchen, oft sehr reichliche und zum Theil verfettete Epithelzellen der Harnkanälchen, Epithelzellen der Blase und Nierencylinder. Letztere sind theils hyalin, theils granulirt und zeigen Beläge von Fetttröpfchen und Epithelzellen. Ihr Caliber wechselt, oft zeichnen sie sich durch ungewöhnliche Länge aus. *Wyss* hebt hervor, dass die Zahl der Nierencylinder prognostisch wichtig ist, weil Genesung um so eher zu erwarten steht, je grösser die Zahl der Nierencylinder ausfällt, gewissermaassen, weil die Harnkanälchen dadurch wieder wegsam werden. Harnsäurekrystalle sind im Sedimente häufig, auch fand *Nedwetzky* mehrfach Samenfäden.

Fast ohne Ausnahme enthält der zuerst gelassene Harn Eiweiss. In den folgenden Harnportionen nimmt die Albuminmenge mehr und mehr ab und ist meist schon wieder verschwunden, bevor die Harnmenge normal geworden ist. *Stokvis* beobachtete, dass die Eiweissmenge im Harne um so geringer ist, je höher das specifische Gewicht des Harnes ausfällt. Zwischen dem fünften bis achten Tage pflegt das Albumen wieder aus dem Harne zu verschwinden, doch sah es *Wyss* in einzelnen Fällen bis zum dreizehnten Tage.

Häufig, aber keineswegs regelmässig kommt ein alkalische schwefelsaure Kupferoxydlösung reducirender Körper im Harne vor,

der meist als Zucker bezeichnet wird, von dem aber *Wyss* meint, dass er durch Spaltung des Harnindicans, an welchem Choleraharn ausserordentlich reich ist, entstanden sein und Glycose vorstellen könnte. In manchen Fällen tritt Glycosurie erst einige Zeit nach der Albuminurie auf, in anderen gleichzeitig mit ihr; der Procentgehalt kann bis 0·6 Procent betragen. *Wyss* fand in manchen Fällen die Glycosurie am stärksten am fünften bis achten Tage und sah diesen Zustand bis eine Woche lang anhalten.

An sonstigen abnormen Stoffen im Harne vermuthete *Stokvis* in einem Falle Kynurensäure, während *Bruberger* vergeblich auf Leucin und Tyrosin fahndete, das von älteren Autoren gefunden sein soll. Vereinzelt beobachtete man Gallenfarbstoff.

Die Harnstoffmenge ist im ersten Choleraharne sehr gering (im Mittel 2·5 Procente). Tritt Genesung ein, so erhebt sie sich allmälig und kann schliesslich bei Beginn der Reconvalescenz excessiv hohe Werthe erreichen (70—80 Grm. pro die statt 20—30 Grm.). Kommt es dagegen zu uraemischen Erscheinungen, so bleibt der Harnstoffgehalt unter der Norm. Harnsäure wies *Stokvis* nach, doch ist Genaueres über die Mengenverhältnisse nicht bekannt. Derselbe Autor vermuthet gesteigerte Ausscheidung von Kreatinin. Kochsalz kommt meist nur in Spuren vor, allmälig erhebt sich wieder seine Menge, doch langsamer als diejenige des Harnstoffes *(v. Buhl)*. Nach *Pauchet* soll der Harn reich an gallensauren Salzen sein.

Der Choleraharn ist ausgezeichnet durch grossen Gehalt an Indican, welches man am besten durch die *Jaffé*'sche Indicanprobe mit Chlorkalklösung und Salzsäure erkennt. Setzt man dem Harne Salpetersäure zu, so nimmt er einen rothvioletten Farbenton an und auch bei Hinzufügen von Salz- oder Schwefelsäure röthet oder bläut er sich.

Während des Reactionsstadiums der Cholera in seinen verschiedenen Formen kann sich eine grosse Zahl von Complicationen einstellen, die mitunter den Anfang schon zur Zeit des Choleraanfalles genommen haben.

Auf der Haut werden sehr mannigfaltige Exantheme beobachtet. Zu den selteneren Erscheinungen hat man Herpes labialis zu rechnen. Häufig kommt es zu urticariaartigen, scharlach- oder masernähnlichen Hautausschlägen, mitunter mit nachfolgender Hautabschuppung. Auch entwickeln sich mitunter zerstreute Roseolen, welche bei ausgesprochenem Choleratyphoid die Aehnlichkeit mit Abdominaltyphus erhöhen. In manchen Fällen werden pemphigusartige oder impetiginöse Hautausschläge beobachtet. Auch kann es zur Entwicklung von multiplen Hautabscessen kommen, die unter Umständen Wochen lang den eigentlichen Choleraanfall überdauern. Ferner sind Miliaria und Erysipel beschrieben worden.

In manchen Fällen bildet sich Gangraen der Haut oder einzelner Extremitätentheile aus. Zuweilen schliesst sich die Gangraen an vorausgegangene Hautwunden an. *Mouchet* sah dergleichen in Folge eines Blasenpflasters und Blutegelstiches entstehen und war nicht im Stande, in beiden tödtlich verlaufenen Fällen an den Gefässen eine Erkrankung nachzuweisen. Mitunter bekommt man secundäre, d. h. an bestehende Hautveränderungen sich anschliessende Gefässthrombose zu beobachten. Auch hat man Gangraen von Extremitätentheilen als Folge von Embolie zugehöriger Arterien beschrieben,

letztere von Herzthromben oder von frischen endocarditischen Auflagerungen ausgehend. Auch marantische Venenthrombose kommt vor.

Zuweilen entwickelt sich mehr oder minder ausgebreitete Anaesthesie oder Hyperaesthesie der Haut. Auch werden Muskelcontracturen beobachtet, welche bald peripheren, bald centralen Ursprunges sein dürften. Vereinzelt stellen sich auch schmerzhafte Gelenkschwellungen ein.

Von manchen Autoren sind bei eintretender Reconvalescenz schwere Delirien beschrieben worden. Auch entwickeln sich zuweilen ausgesprochene maniakalische Zufälle, aber bei anderen Kranken hat man wieder Besserung und selbst vollkommene Heilung von vordem bestandener Psychopathie gesehen *(Holsbeck)*. Zu erwähnen sind hier noch allgemeine Convulsionen, Trismus, tonische und clonische Krämpfe, Mono-, Para- und Hemiplegie, selten Meningitis. Bei Kindern beobachtete *Monti* Chorea.

In der Mundhöhle werden katarrhalische oder diphterische Schleimhautentzündungen gesehen. Vereinzelt ist Salivation beschrieben worden. Eiterige Parotitis (seltener Entzündung der Submaxillaris) wird vielfach erwähnt. *Güterbock* meint, dass die Entzündung immer von einem Katarrh der Drüsenausführungsgänge ausgeht, und war im Stande, durch Druck auf die geschwollene Drüse eine eiterige, mit Rundzellen und Epithelien untermischte Flüssigkeit aus dem Ductus Stenonianus zu entleeren. Die Veränderung kommt mitunter doppelseitig vor und führt bisweilen durch Eitersenkung, Gefässarrosion oder Glottisödem zum Tode. *Pribram & Robitschek* fanden in einem Falle Lähmung der Zunge und des Gaumens.

Auch auf den Rachengebilden und auf der Schleimhaut von Oesophagus und Magen kommen diphterische Veränderungen vor. Dergleichen beobachtet man auch auf der Schleimhaut von Duodenum und Dickdarm, im letzteren Falle kenntlich an Stuhlzwang und vielfachen blutigen Stuhlausleerungen.

Nicht selten kommt es zu Bronchialkatarrh, seltener entwickelt sich Necrose oder Oedem an den Kehlkopfgebilden. Zuweilen zeigen sich Pneumonie, Lungenabscess, haemorrhagischer Lungeninfarct, Lungengangraen oder Pleuritis.

Vereinzelt wird Icterus beschrieben. Auch Peritonitis ist selten. Bei Frauen stellen sich häufig pseudomenstruale blutige Ausflüsse ein. Bei beiden Geschlechtern kann es zu Gangraen an den Genitalien kommen, bei Frauen zu Diphterie der Scheide, ebenso zu Blasenlähmung.

Schwangerschaft schützt in keiner Weise vor Cholera. Häufig erfolgt alsdann frühzeitige Geburt, und falls die Choleraerkrankung der Mutter sehr schwer und die Schwangerschaft weit vorgeschritten war, stirbt das Kind bereits im Mutterleibe ab. In anderen Fällen wird es lebend geboren, erkrankt aber unmittelbar nach der Geburt oder kurze Zeit später an Cholera und stirbt.

Bemerkenswerth ist, dass, wenn bei stillenden Frauen Cholera ausbricht, die Milchsecretion ungestört fortdauert. Auch ist die Milch nicht infectiös, wenigstens berichtet *Lucas*, dass eine cholerakranke Mutter ihr gesundes Kind stillte, und dass letzteres trotzdem gesund blieb. Im Gegensatz dazu sieht man Oedeme und Exsudate während der Cholera oft erstaunlich schnell schwinden.

Als Nachkrankheiten sind noch chronischer Morbus Brightii und Diabetes mellitus zu nennen. In manchen Fällen sah man bei Personen mit Zuckerharnruhr die Krankheit in Folge von Cholera zeitweise und angeblich sogar dauernd schwinden.

III. Anatomische Veränderungen. Die anatomischen Veränderungen sind begreiflicherweise verschieden, je nachdem der Tod während des eigentlichen Choleraanfalles oder im Reactionsstadium eingetreten ist. Ist das Erstere der Fall, so zeichnen sich die Leichen oft schon durch ein sehr eigenthümliches Aeussere aus.

Die Leichen sind blass und nur an Lippen, Nasenspitze und an den Fingernägeln bleibt tiefe Cyanose bestehen. Das Gesicht erscheint eingefallen und spitz. Die Todtenstarre ist in ungewöhnlich starkem Grade ausgesprochen. Arme und Beine, ebenso die Finger werden gebeugt gehalten und es treten die Muskelcontouren unter der Haut sehr deutlich hervor; man hat daher den Zustand auch als Fechterstellung benannt. Die Leichen kühlen sich sehr langsam ab, ja! mitunter tritt noch postmortale Temperatursteigerung (bis über 42° C) ein. Fäulnisserscheinungen bleiben lange Zeit aus, wahrscheinlich in Folge der bedeutenden Austrocknung.

Sehr bemerkenswerth sind postmortale Muskelzuckungen. Am häufigsten stellen sich dieselben unmittelbar nach dem Tode, mitunter erst bis fünfzehn Minuten später ein. An den unteren Extremitäten pflegen sie zuerst aufzutreten und sich dann auf die Muskeln der Arme, auch auf diejenigen von Rumpf und Gesicht auszubreiten. Gerade die während des Lebens von schmerzhaften Crampis so hart betroffenen Wadenmuskeln bleiben meist verschont. Je schneller und schwerer der Choleraanfall verlief, um so lebhafter pflegen sie sich zu zeigen. Oft sind sie so stark, dass man die Leichen in wesentlich veränderten Stellungen findet, was vielfach zu Gerüchten von Scheintod Veranlassung gegeben hat. Mitunter halten sie bis $2^1/_2$ Stunden an. *Drasche*, der sie neuerdings eingehend studirte, betont, dass sich die Haut über den sich contrahirenden Muskeln diffus oder fleckig röthet und dass hier die Temperatur bis um 0·7° C. ansteigt. Durch Druck und Nadelstiche war *Drasche* nicht im Stande, willkürlich Muskelzuckungen hervorzurufen, doch gelang ihm dies durch Aufträufeln und Verdunstung von Chloroform auf der Haut. Der Grund der postmortalen Muskelzuckungen ist noch unbekannt, doch ist man geneigt, sie auf die während des Lebens eingetretene starke Wasserentziehung zurückzuführen.

Uebrigens scheinen auch an den glatten Muskeln ähnliche Dinge vorzukommen. So beobachtete *Drasche* auf der Haut oberhalb der sich zusammenziehenden Muskeln Cutis anserina und in einem Falle $1^1/_2$ Stunden nach eingetretenem Tode Samenentleerung.

Subcutanes Fettzellgewebe und Muskeln fallen meist durch bedeutende Trockenheit auf. Auch erscheinen die Muskeln ungewöhnlich dunkel und roth. Das Knochenmark zeichnet sich gewöhnlich durch intensive Röthe aus.

Die serösen Häute fühlen sich klebrig-feucht und seifenartig an und man vermisst in ihren Höhlen die gewöhnlichen postmortalen Transsudate.

Unter dem Epicard finden sich nicht selten mehr oder minder reichliche und umfangreiche Blutungen. Auch innerhalb des Herzmuskels kommen nicht zu selten Blutungen vor. Meist ist das rechte Herz sammt den venösen Hauptgefässen mit Blut überfüllt, während die linke Herzhälfte leer ist. In den Herzmuskelfasern beobachtet man Verfettung und wachsartige Entartung.

Das Blut zeichnet sich durch theer- oder heidelbeerartige Farbe und Consistenz aus und ist wenig oder gar nicht geronnen. *Pouchet* und *Nicati & Rietsch* fanden es reich an gallensauren Salzen.

Die Lungen haben sich sehr stark retrahirt und sehen blass aus; auf dem Durchschnitte entleeren sich nur aus den grösseren Gefässen einzelne dunkle eingedickte Blutstropfen. Die Consistenz des Lungengewebes ist lederartig und zähe.

Die Dünndarmschlingen findet man gefüllt und schwappend. Häufig bestehen agonale Invaginationen. Die Serosa ist lebhaft injicirt, rosig verfärbt und häufig cyanotisch. Der Dünndarm beherbergt genau jene reiswasserartigen Massen, wie sie während des Lebens im Stuhle beobachtet werden. Die Schleimhaut des Dünndarmes sieht geschwellt aus. Die Höhe der Falten und Darmzotten zeigt oft starke Hyperaemie, mitunter selbst blutige Infiltration. Auch die solitären Lymphfollikel und *Peyer*'schen Plaques sind geschwellt und nicht selten von einem Kranze stark gefüllter Blutgefässe eingerahmt. In der ersten Zeit der Erkrankung entleert sich auf Anstich etwas klare Flüssigkeit aus den geschwellten Follikeln und letztere fallen zusammen, späterhin aber wird die Intumescenz nicht mehr durch einfaches Oedem bedingt, sie beruht auf Hyperplasie von Lymphzellen, weshalb das Eröffnen der Lymphfollikel auf ihren Umfang einflusslos ist. Sehr bemerkenswerth ist, dass das Epithel der Darmschleimhaut stellenweise durch seröses Fluidum abgehoben ist, oder in zusammenhängenden, mehr oder minder umfangreichen Fetzen ganz abgestossen ist. Dergleichen kommt schon während des Lebens vor, ist aber zum Theil eine cadaveröse Veränderung. Die beschriebenen Erscheinungen sind in den untersten Abschnitten des Dünndarmes am ausgesprochensten und nehmen nach Oben hin nach und nach ab. In sehr schnell verlaufenden Fällen freilich hat man sie bis zum Pylorus *(Nicati & Rietsch)* verfolgen können.

Bei mikroskopischer Untersuchung der Darmwand fanden namentlich *Kelsch & Renaut* starke Infiltration mit Rundzellen im subepithelialen und subserösen Bindegewebe, beträchtliche Erweiterung und Blutüberfüllung in den submucösen Gefässen, die Lymphgefässe theils mit Rundzellen erfüllt, theils durch desquamirte und geschwollene Endothelien verstopft. Die *Lieberkühn*'schen Drüsen zum Theil durch Schleim erweitert und das Epithel in ihren oberen Abschnitten häufig fehlend (wohl cadaveröse Veränderung). Auch zwischen den *Lieberkühn*'schen Drüsen bestanden Ansammlungen von Rundzellen. Nach den neuesten Mittheilungen von *Koch* findet man in den *Lieberkühn*'schen Drüsen Commabacillen, die theils in dem Lumen der Drüsen enthalten, theils zwischen Epithelzellen und Basalmembran eingedrungen sind. Ausser Commabacillen kommen noch andere Spaltpilzformen vor, die erst nachträglich, wenn die Gewebe abgestorben sind, eingedrungen zu sein scheinen.

Der Darminhalt stellt namentlich in den sehr schnell tödtlich verlaufenen Fällen mitunter fast eine Reincultur von Commabacillen dar.

Es sei hier noch nachträglich erwähnt, dass sowohl haemorrhagische Infiltrationen als auch Erweichungen in den centralen Abschnitten der geschwellten Lymphfollikel unter Umständen kleine Substanzverluste herbeiführen.

Der Dickdarm kann bei makroskopischer Untersuchung unversehrt erscheinen; in anderen Fällen kommen auf ihm Hyperaemie der Serosa und Schleimhaut, nebst Schwellung der letzteren zur Beobachtung, wenn auch in geringerem Grade als im Dünndarme. Mikroskopisch findet man dagegen gleiche Veränderungen wie im Dünndarme.

Das Gleiche gilt für den Magen. Als constanten Befund beschreibt *Goldbaum* Schwellung der Papillae circumvallatae der Zunge.

Die mesenterialen Lymphdrüsen sind oft hyperaemisch und leicht intumescirt.

Milz ohne specifische Veränderung, mitunter leicht vergrössert.

Die Leber ist gewöhnlich blutarm, Gallenblase mitunter mit wässeriger und heller Galle oder mit einem serösen Fluidum strotzend gefüllt. *Nicati & Rietsch* betonen, dass oft die Mündungsstelle des Choledochus durch epitheliale und schleimige Massen verstopft ist, dass aber die Leber sehr schnell ihre Function einzustellen und an Gewicht bedeutend abzunehmen pflegt. Sie sind daher der Ansicht, dass an dem Tode Acholie betheiligt sein kann. *Goldbaum* beschrieb in einem Falle Diphterie der Gallenblasenschleimhaut.

Ueber die Choleraniere liegen aus neuester Zeit namentlich Untersuchungen von *Strauss*, *Roux*, *Nocard* und *Thuiller* vor, jener Commission, die von Frankreich ähnlich wie die von Deutschland unter *Koch's* Leitung 1883 nach Egypten gesandte zur Erforschung der Choleraursachen ausgesendet war. Die Niere erscheint blass, stellenweise hyperaemisch. Ihr interstitielles Gewebe ist oedematös. Keine Anhäufung von Rundzellen in demselben, keine Proliferationserscheinungen an den Zellen. In den Harnkanälchen vielfach rothe Blutkörperchen. Die Epithelzellen der Harnkanälchen theils körnig getrübt, theils desquamirt, namentlich aber streckenweise im Zustande von Coagulationsnecrose. Auch *Klebs* hebt die Coagulationsnecrose in den Epithelzellen der gewundenen Harnkanälchen hervor. Es handelt sich also nicht um entzündliche Veränderungen in den Nieren, sondern um degenerative Vorgänge in Folge der mangelhaften Blutcirculation.

Auf der Schleimhaut von Nierenbecken und Harnblase kommen häufig Blutungen und lebhafte Epithelabstossungen vor. Die Harnblase ist meist leer oder enthält wenige Tropfen eines schleimigen und mit Epithelfetzen untermischten Harnes. Zuweilen findet man Diphterie der Blasenschleimhaut.

Die Schleimhaut des Uterus ist nicht selten gelockert und blutig suffundirt, zeigt auch auf der freien Fläche Blut. Auch in den Ovarien kommen Blutungen vor.

Die Sinus durae matris sind meist mit schwärzlichem Blute reichlich erfüllt. Pia oft klebrig feucht. Zuweilen meningeale und cerebrale Blutungen.

IV. Diagnosis. Zur Zeit von Choleraepidemien ist die Krankheit meist leicht zu erkennen. Anders aber steht es mit der Erkennung der ersten Fälle und kommt hier namentlich der Nachweis von Comma-

bacillen im Stuhl, entweder der directe oder durch Culturversuche gewonnene in Betracht. Um Cholera asiatica von Cholera nostras zu unterscheiden, halte man sich einmal daran, dass letztere jeder Zeit auch in unseren Breitegraden auftreten kann, ohne dass Cholera asiatica herrscht, und dass sie nur selten zum Tode führte. *Finkler & Prior* machten die sehr beachtenswerthe Beobachtung, dass auch im Stuhle bei Cholera nostras gekrümmte Bacillen vorkommen können, die mit den *Koch*'schen Commabacillen grosse Aehnlichkeit haben, so dass es den Anschein gewinnt, als ob hier verwandtschaftliche Beziehungen bestünden. Ob es sich hierbei ähnlich wie bei den *Koch*'schen Commabacillen um einen constanten Befund handelt, ist noch abzuwarten, und jedenfalls nicht zu übersehen, dass eben Unterschiede zwischen beiden Bacillenarten bestehen.

Rücksichtlich der morphologischen Differentialdiagnose zwischen den *Koch*'schen Commabacillen der Cholera asiatica und den *Finkler-Prior*'schen Bacillen bei Cholera nostras sei bemerkt, dass letztere plumper, weniger gekrümmt, mehr spindelförmig gestaltet und mit abgerundeten Enden erscheinen und dass sie spärlichere Fäden bilden, welche weder so lang sind noch so zahlreiche Windungen (höchstens 3—6) zeigen als *Koch*'sche Commabacillen. Was die biologischen Unterschiede anbetrifft, so bilden die Culturen der *Finkler-Prior*'schen Bacillen auf Platten mit Nährgelatine zunächst regelmässige Scheiben mit glatter Umgrenzung, welche die Gelatine viel energischer als die *Koch*'schen Commabacillen und in viel weiterem Umkreise verflüssigen. Bei Stichculturen in Nährgelatine ergiebt sich Aehnliches; bei den *Koch*'schen Commabacillen enger Trichter mit langsamer Verflüssigung der Gelatine, die ausserdem klar bleibt, bei den *Finkler-Prior*'schen schnelle Verflüssigung, bald ist die ganze Oberfläche der Gelatine flüssig, die Flüssigkeit erscheint stark trüb. Ausserdem wachsen auf gekochten Kartoffelscheiben die *Koch*'schen Commabacillen bei einer Temperatur unter 30—39° C. überhaupt nicht, dagegen gedeihen die *Finkler-Prior*'schen bereits sehr üppig bei 15° C. Jene bilden als Cultur eine dunkelbraune dickliche Masse, diese einen dicken hellgraugelben Ueberzug mit weissem Rande.

Auch über die Diagnose des Choleradurchfalles wurde bereits erwähnt, dass er keine specifischen Merkmale besitzt, woher man gut thut, jeden Durchfall zur Cholerazeit als durch Cholera bedingt anzusehen und diese Annahme zur sicheren Thatsache durch Darstellung von Commabacillen zu erheben. Lange bekannt ist, dass sich in Cholerazeiten Irrthümer einschleichen und Verwechslungen mit anderen Zuständen vorkommen, bei denen ebenfalls starkes Erbrechen, profuser Durchfall und selbst Reiswasserstühle und Kräfteverfall die wesentlichsten Symptome bilden. Dahin gehören Vergiftungen mit Arsenik, Brechweinstein, Sublimat und ausserdem äussere und innere Darmeinklemmung. Selbst der grobe anatomische Befund kann bei Arsenikvergiftung, wie namentlich *Virchow* zeigte und *Hoffmann* bestätigte, mit demjenigen bei Cholera übereinstimmen. Zur Zeit von Choleraepidemien können daher bei nicht erschöpfender Untersuchung leicht Criminalverbrechen verborgen bleiben. Auch hier wieder giebt das Vorhandensein von Commabacillen im Darminhalte für die Diagnose den Ausschlag.

Die einzelnen Stadien der Cholera sind leicht zu erfassen: einfacher Durchfall — Choleradurchfall, Durchfall und Erbrechen — Cholerine, Reiswasserstuhl, Erbrechen, allgemeiner Collaps und Pulslosigkeit — asphyctische Cholera.

V. Prognosis. Die Vorhersage ist zu allen Zeiten der Cholera ernst, weil man auch in den leichteren Graden nicht immer sicher

die Symptome der Krankheit bekämpfen kann und sich demnach auch in anfänglich wenig schweren Erkrankungen gefahrvolle Zustände entwickeln können. Begreiflicherweise ist die Prognose relativ um so günstiger, je leichter die Krankheitsform ist. Bei Cholera asphyctica gilt Genesung als Ausnahme. Im Durchschnitte beträgt die Sterblichkeitsziffer etwas mehr als 60 Procente aller Erkrankten, doch unterliegt sie in den verschiedenen Epidemien grossen Schwankungen. Man vergesse nicht, dass auch dann noch grosse Gefahren bestehen bleiben, wenn die eigentlichen Cholerasymptome gehoben sind. Plötzliches Aufhören von Erbrechen und Durchfall erklären Viele als prognostisch ungünstige Symptome, auch die Bildung von schwärzlichen Flecken auf den Scleren gelten als Zeichen drohenden Todes. Sind die Choleraerscheinungen überstanden, so gestaltet sich die Aussicht auf Genesung um so besser, je früher die Harnsecretion in den Gang kommt, bleibt diese länger als dreimal 24 Stunden aus, so lässt sich meist der Tod nicht vermeiden.

VI. Therapie. Da schlechtes Trinkwasser, mangelhafte Einrichtung von Abtritten, Schmutz auf den Strassen und schlechter Untergrund die Ausbreitung und das epidemische Umsichgreifen von Cholera begünstigen, so muss es im Interesse jeder Ortschaft liegen, Uebelständen in der bezeichneten Richtung für alle Zeit gründlich abzuhelfen und damit dem Vordringen der Cholera möglichst grosse Widerstände zu bereiten.

Ist Cholera in einem Lande ausgebrochen, so können andere Länder nur dadurch vor Einschleppung geschützt werden, dass strengste Absperrung durchgeführt wird. Das Choleragift kann keine Cordons überspringen, vorausgesetzt, dass diese lückenlos sind.

Freilich stehen der praktischen Ausführung dieser Maassregel fast unüberwindliche Schwierigkeiten gegenüber, so dass man sich meist darauf beschränken muss, Reisende aus Choleraorten und Choleraländern staatlicherseits ärztlich zu überwachen und Verdächtige zurückzuhalten, in allein stehende Beobachtungsräume oder Choleralazarethen unterzubringen. Einer ganz besonders strengen Ueberwachung bedürfen Schiffe, welche aus tropischen Choleragegenden in Europa anlegen, und kommt hier für Europa namentlich eine strenge Sanitätspolizei im Bereiche des Suezkanales in Betracht.

Bricht Cholera in einer Ortschaft aus, so sind die Einwohner vor Excessen aller Art zu warnen, namentlich sollte man unreifes Obst und Gemüse, junge Getränke und überhaupt Alles von der Nahrung ausschliessen, was im Stande ist, Durchfall zu erzeugen oder zu unterhalten. Verdächtige Brunnen oder Wasserleitungen sind zu schliessen, am besten wird nur stark gekochtes Wasser und dieses wieder nur mit Zusatz von Cognac oder Wein getrunken. Volksfeste und alle Gelegenheiten für Menschenzusammenfluss sind zu verbieten. Besonderen Werth sollte man darauf legen, die Bevölkerung über die Bedeutung des Choleradurchfalles zu belehren. Man sollte es sich zur Pflicht machen, weder einen fremden Abtritt zu benutzen, noch den eigenen Abtritt durch Besuch oder andere fremde Personen benutzen zu lassen. Auch sollte bei eintretendem Durchfall möglichst

früh der Arzt zu Rath gezogen und nicht auf Spontanheilung gewartet werden. Desinficientien, namentlich Carbolsäure (5%) sollten der armen Bevölkerung leicht und ohne Kosten zugänglich gemacht und die Abtritte täglich desinficirt werden. Auch empfiehlt sich in Cholerazeiten die Errichtung von Cholerawachen, auf denen Aerzte stationirt sind und Erkrankten möglichst schnell Hilfe leisten, da es von ausserordentlich grossem Werthe ist, dass möglichst rasch die ärztliche Kunst einschreitet.

Mit Recht hat man hervorgehoben, dass, wenn in einem Hause Cholera ausgebrochen ist, es weniger rationell ist, die Erkrankten in Spitäler zu transportiren, als vielmehr die Gesunden aus dem inficirten Hause zu entfernen. Ausserdem erwähnt *Biermer* vollkommen richtig, dass der Transport auf die Erkrankten nachtheilig einwirkt. Besondere Vorsicht verwende man ausser auf Desinfection von Stühlen und Erbrochenem auf solche der Wäsche, zumal *Koch* nachgewiesen hat, dass auf feuchter Wäsche Cholerabacillen ungemein lebhaft wuchern. Als sicherstes Desinficiens würden wir 5%ige Carbolsäurelösung oder Sublimatlösung (1—1000) halten, doch verdient erstere wegen ihrer besseren Handlichkeit den Vorzug.

Choleraleichen sind in verpichte und dichte Särge zu legen, schnell in alleinstehende Leichenhallen zu verbringen und ohne Ausstellung und Gefolge zu begraben (stilles Leichenbegängniss).

Kranke mit Choleradurchfall halte man im Bette, gebe ihnen nichts anderes als Glühwein von gutem Rothwein und Fleischsuppe (am besten von Hammelfleisch) und verordne innerlich:

Rp. Tinct. Valerian. aether.
Tinct. Opii simpl. aa. 3·0.
MDS. 3stl. 10—20 Tropfen zu nehmen.

Seitens italienischer Aerzte sind neuerdings mehrfach Darminfusionen von lauwarmer Tanninlösung (1 Liter von 1%) empfohlen worden *(Cantani. Maragliano)*.

Gegen Cholerine beobachte man das gleiche Verfahren. Heftigen Durst stille man mit Eisstückchen, bei starkem Erbrechen subcutane Morphiuminjection in das Epigastrium, das Gleiche in die Wadengegend gegen schmerzhafte Wadenkrämpfe. Ausserdem ein warmes Cataplasma auf den Leib.

Bei Cholera asphyctica lege man den Kranken Wärmeflaschen in das Bett und einen warmen Umschlag auf das Abdomen und suche durch Wein, Cognac, Champagner zu excitiren, Eis gegen Durst, Morphium gegen Erbrechen und Wadenkrämpfe, innerlich Opiumtinctur oder

Rp. Pulv. Ipecac. opiat. 0·5.
Calomelan. 0·1.
Sacch. alb. 0·5.
Mfp. d. t. d. Nro. X.
S. 3stündl. 1 Pulv.

Gegen Wadenkrämpfe empfiehlt sich noch Frottiren mit trockenen Tüchern oder mit spirituösen Einreibungen (z. B. mit Spiritus camphoratus, Sp. sinapis u. s. f.) oder Senfteige.

Im Reactionsstadium hat man von lauen Bädern (28° R., 3 Male am Tage von 20—30 Minuten Dauer) ausgedehnten Gebrauch

zu machen, sonst symptomatische Behandlung. Mit der Diät muss man lange Zeit vorsichtig sein.

Die Behandlungsmethoden der Cholera sind zahlreich, aber von keiner darf man sich einen einigermaassen sicheren Erfolg versprechen. Specifica sind nicht bekannt. Wir wollen hier die hauptsächlichsten Medicamente aufführen: *a)* Narcotica: Opiate, Strychnin, Calabar, Curare, Belladonna, Ergotin, Chloroform, Chloralhydrat, Amylnitrit u. s. f.; *b)* Styptica: Tannin, Wismuth, Alaun u. s. f.; *c)* Drastica; *d)* Emetica; *e)* Nervina: Arsenik, Argentum nitricum u. s. f.; *f)* Antiparasitica: Carbolsäure, Calomel, Chinin; *g)* Venaesectio; *h)* Transfusion von Blut, Salzwasserlösung oder Milch; *i)* Subcutane Infusion von Salzlösung, in grosser Menge, sogenanntes Hypodermoclysma; *k)* Clystiere mit Stärke, Narcoticis und Stypticis; *l)* Sauerstoffinhalationen; *m)* Elektricität u. s. f.

In neuerer Zeit hat ein spanischer Arzt *Ferran* die Schutzimpfung gegen Cholera vorgeschlagen. Da es dem Manne darauf ankommt, seine sogenannte Erfindung zunächst in möglichst viel Baargeld umzusetzen und er sein „Geheimniss" sorgfältig hütet, so lässt sich zwar kein sicheres Urtheil über den Werth der Schutzimpfung abgeben, aber aller Wahrscheinlichkeit nach handelt es sich um Schwindel.

6. Gelbes Fieber.

I. Aetiologie. Als eigentliches Heimathsland des gelben Fiebers hat man in erster Linie Westindien und hier namentlich die grossen Antillen anzusehen. Ausserdem kommt Gelbfieber endemisch an der Golfküste Mexikos und an der Westküste von Afrika in Sierra-Leone vor. Vielleicht, dass auf den Antillen die Krankheit seit Menschengedenken geherrscht hat, sichere Nachrichten lassen sich jedoch nicht bis über die Mitte des 17ten Jahrhunderts zurückverfolgen. *Haenisch* hat die Ansicht ausgesprochen, dass erst seit der Entdeckung Amerikas und der Invasion von Europäern auf amerikanischen Boden die Krankheit entstanden ist (?).

Von den endemisch mit Gelbfieber belasteten Orten aus ist die Seuche vielfach in andere Ländergebiete Amerikas verschleppt worden, hat zeitweise epidemische Ausbreitung gewonnen und mehrfach ausserordentlich grosse Verheerungen angerichtet. Obschon die eigentlich tropischen Krankheiten von der Besprechung in diesem Lehrbuche ausgeschlossen sind, so muss bei dem Gelbfieber deshalb eine Ausnahme gemacht werden, weil wiederholentlich sowohl von Afrika wie namentlich von Amerika aus die Krankheit auf europäischen Boden verschleppt worden ist, hier epidemische Ausbreitung gewonnen und mitunter sehr viele Todesopfer gefordert hat. Meist handelt es sich um europäische Hafenstädte, da durch den Schiffsverkehr die Verschleppung geschah. In Hafenstädten Griechenlands, Italiens, Spaniens, Englands und Frankreichs sind vielfach Epidemien beobachtet worden. Mit Recht hat man neuerdings darauf hingewiesen, dass auch die norddeutschen Hafenstädte der Verschleppungsgefahr ausgesetzt sind.

Die aetiologischen Verhältnisse beim Gelbfieber sind vielfach unbekannt und namentlich nach neueren Berichten hat es den Anschein, als ob sich manche unrichtige Anschauung traditionell Jahrzehnte fortgeschleppt hat.

Die Verbreitung von Gelbfieber ist an eine bestimmte Art von Verkehr gebunden, nämlich an den Schiffsverkehr. Damit stimmt überein, dass die Krankheit eigentlich nur in Hafenstädten oder in Städten an grossen Strömen gedeiht. Auf dem Flachlande kommen wohl vereinzelt verschleppte Fälle vor, aber eine epidemische Verbreitung der Krankheit tritt nicht ein, ebenso kann das Leiden auf der Höhe keinen Boden gewinnen.

Auf Schiffen selbst hat man vielfach Gelbfieber auftreten gesehen, oder Schiffe, welche Gelbfieberorte berührt hatten, aber von der Krankheit selbst verschont blieben, überpflanzten in andere Orte Gelbfieber, wenn sie entladen wurden oder sich des angesammelten Kielwassers oder anderen Unrathes entledigten.

Man hat früher geglaubt, dass die Gelbfiebernoxe auf solchen Schiffen autochthon entsteht, die sich durch schlechte Ventilation, Ueberfüllung mit Menschen, Ansammlung von stagnirendem Kielwasser oder modernde Holzverschanzung auszeichnen, allein mit Recht leugnen moderne Autoren immer entschiedener die autochthone Entstehung des Gelbfiebergiftes und bricht sich mehr und mehr die Ueberzeugung Bahn, dass, wo Gelbfieber auftritt, vordem Gelbfieberkeime hineingetragen sein müssen. Es sind demnach die vorher erwähnten schiffshygiaenischen Uebelstände nicht Grund zur Erzeugung des Gelbfiebergiftes, sondern bieten seinem Gedeihen nur den günstigsten

Boden. Von diesem Gesichtspunkte aus scheint die alte Erfahrung verständlich, dass auch die Schiffsladung selber nicht ohne Einfluss ist, beispielsweise sollen Ladungen mit Fellen, Zucker und Kohlen einen Gelbfieberausbruch befördern, Salzladung dagegen ihn hemmen.

Die Natur der Gelbfiebernoxe ist unbekannt; wahrscheinlich handelt es sich auch hier um Spaltpilze, aber Sicheres ist darüber nicht bekannt. Vorwiegend, fast ausschliesslich wählt sich die Noxe die Leber zum Angriffspunkte und führt hier zu Veränderungen ähnlich oder gleich denen bei acuter gelber Leberatrophie.

Der Ausbruch von Gelbfieberepidemien hängt in hervorragender Weise von der Temperatur ab. Die meisten amerikanischen Epidemien traten in den heissen Sommermonaten Juli bis September auf. Eintritt von Frost bringt meist die Epidemien zum schnellen Verschwinden.

Auch anhaltende Regengüsse begünstigen die Fortdauer von Epidemien, desgleichen hoher Feuchtigkeitsgehalt der Luft.

Innerhalb einer Stadt sind diejenigen Gegenden am meisten gefährdet, welche den Hafenufern, den Ufern eines Flusses und den Ausladungsplätzen der Schiffe am nächsten gelegen sind. Je tiefer gelegen, je schmutziger gehalten und je überfüllter mit Einwohnern einzelne Stadtviertel sind, um so günstiger der Boden für das Gedeihen der Krankheit.

Sehr bemerkenswerth ist die verschiedene Krankheitsdisposition nach Race und Nationalität. In Amerika sollen Neger meist ganz verschont bleiben, während die weisse Race am stärksten befallen wird. Je mehr sich die Race dem schwarzen Typus nähert, um so geringer die Ansteckungsgefahr. *v. Humboldt* berichtet, dass auch Indianer zur Zeit von Epidemien verschont bleiben, doch wird dem neuerdings von *Gouin* widersprochen. Am zahlreichsten pflegen in amerikanischen Epidemien soeben Zugereiste zu erkranken. Je länger Eingewanderte auf amerikanischem Boden ansässig waren, um so mehr konnten sie Widerstand leisten. Hatten sie aber mittlerweile Amerika einige Zeit verlassen und kehrten sie dahin von Neuem zurück, so verhielt es sich mit ihnen, wie wenn sie zum ersten Male Amerika betreten hätten. Nach neueren Berichten scheint man übrigens die Bedeutung der Acclimatisation stark überschätzt zu haben.

Das männliche Geschlecht erkrankt zahlreicher. Die Meisten werden im kräftigen Mannesalter ergriffen; bei Greisen, noch mehr bei Säuglingen, ist die Krankheit selten. *Jones* berichtet über eine (zweifelhafte) Beobachtung von Uebertragung von der Mutter auf die Frucht. Mehrfach wird angegeben, dass kräftige Constitutionen öfter an Gelbfieber erkranken als schwächliche. In Bezug auf Gewerbe behauptet man, dass Personen, welche sich stark dem Feuer auszusetzen haben, (Bäcker, Schlosser, Köche) zahlreich erkranken, während auffälligerweise solche, welche an schlechte Ausdünstungen gewöhnt sind, verschont bleiben (Fleischer, Lohgerber, Seifensieder). Excesse aller Art begünstigen den Ausbruch der Krankheit.

Mehrmaliges Erkranken kommt so gut wie gar nicht vor, öfter schon findet man Recidive.

Eine Ansteckung von Mensch auf Mensch durch einfache Berührung findet nicht statt, auch scheint sich der Ansteckungsstoff in dem Kranken nicht zu vervielfältigen, der Kranke ist gleich leblosen Gegenständen nur der passive Träger des Ansteckungsstoffes. Personen, die selbst von der Krankheit verschont bleiben, können aus inficirten Orten in gesunde unbewusst das Krankheitsgift übertragen.

II. Symptome. Die Angaben über die Dauer der Incubation bei Gelbfieber schwanken; als durchschnittliche Dauer wird man zwei bis drei Tage anzunehmen haben. Einzelne Autoren wollen eine Incubationszeit von nur wenigen Stunden beobachtet haben, während andere eine solche von zwei Wochen und selbst länger als ebensovielen Monaten annehmen.

Häufig gehen dem Leiden Prodrome voraus, welche an sich nichts Eigenthümliches darbieten und sich in Uebligkeit, Appetitmangel, Abgeschlagenheit und verwandten Störungen verrathen.

Nicht selten beginnt die eigentliche Krankheit mit einem einmaligen kräftigen Schüttelfroste, oder es treten mehrfache gelindere Fröste hinter einander auf. Die Körpertemperatur steigt sehr schnell und hat in kürzester Zeit 40° C. und noch mehr erreicht. Zugleich bildet sich Vermehrung der Pulsfrequenz aus (100 bis 120 Schläge und darüber hinaus). Die Kranken klagen über Klopfen im Kopfe und unerträglichen ein- oder doppelseitigen Schmerz in der Schläfengegend, seltener im Hinterhaupte oder an anderen Stellen des Kopfes. Die Augen erscheinen stier, die Augenbindehaut ist stark injicirt. Die Zunge zeigt meist einen grauen oder graugelben

Belag. Es bestehen Appetitmangel, Dursterhöhung und Brechneigung und nicht selten kommt es zu mehrfachem Erbrechen von Mageninhalt. Die Kranken fühlen sich ungewöhnlich schwach und geben sich leicht einer muthlosen und verzagten Stimmung hin.

Vielfach ist eine eigenthümliche Veränderung der Hautausdünstung aufgefallen, die Kranken verbreiteten einen aashaften Geruch, welchen *Stoone* bereits vor Ausbruch der manifesten Krankheitserscheinungen beobachtet haben will und *Dunlop* noch volle acht Tage den Kleidern anhaftend fand. Beachtenswerth scheint uns hier die Bemerkung, dass Personen, welche einmal Gelbfieber überstanden haben, von den Stichen der Mosquitos verschont bleiben sollen. Andererseits hat man gerade in neuerer Zeit vermuthet, dass Mosquitos die Verbreitung der Krankheit begünstigen, denn man wollte an ihren Füssen die Gelbfieberpilze erkannt haben (?). Die meisten Kranken klagen über sehr lästige Schmerzen in der Lendengegend. Auch hört man oft, dass die Gelenke und Muskeln hochgradig schmerzhaft sind.

Lungen und Herz bleiben meist ohne besondere Abnormität.

Das Zahnfleisch erscheint oft gelockert, mit abgestossenen Epithelien bedeckt und geschwollen. Späterhin können sich Geschwüre und Blutungen an ihm entwickeln. Auch auf dem Pharynx und harten Gaumen kommt katarrhalische Entzündung vor. Oft besteht Empfindlichkeit in der Magengegend. Leber und Milz zeigen keine wesentliche Veränderung. Meist ist Stuhlverstopfung vorhanden, selten Durchfall. Der Harn wird sparsam und enthält sehr bald Eiweiss. Mitunter entwickelt sich vollkommene Anurie.

Mit diesen vorwiegend febrilen Erscheinungen ohne besondere Localerkrankung schliesst das erste Stadium der Krankheit ab, dessen Dauer durchschnittlich einen bis vier Tage beträgt. Ihm folgt ein zweites Stadium, welches wir als Stadium der Remission benennen wollen, und welches gewöhnlich einen bis zwei Tage währt. Bei fiebernden Kranken stellt sich plötzlich reichlicher Schweiss ein und binnen wenigen Stunden sinkt kritisch die Temperatur zum Normalen und auch die Pulsfrequenz gewinnt normale Werthe. Die Kranken fühlen sich wohler, ja! es kann sich unmittelbar vollkommene Genesung anschliessen. Sehr häufig freilich verschlimmert sich wieder der Zustand und hat oft auch der unerfahrene Arzt zu früh sich günstiger Hoffnung hingegeben. Es folgt noch ein drittes Stadium, das Stadium der Blutdissolution und Gelbsucht, das gerade die grössten Gefahren bringt und gleich dem Anfangsstadium eine Durchschnittsdauer von einen bis drei Tagen besitzt. Schon an den vorhergehenden Tagen hat sich nicht selten icterische Verfärbung der Conjunctiven gezeigt. Dieselbe nimmt nunmehr bedeutend zu und dehnt sich auch über die Haut aus. Man bekommt oft die intensivsten Gelbfärbungen zu sehen, welche überhaupt bekannt sind. Die Diurese, die sich in der Remissionszeit gehoben hatte, wird schnell wieder sparsam und zugleich sieht der Harn intensiv gallenfarbstoffhaltig aus, während man Gallensäuren in ihm nicht constant, aber mehrfach vermisst haben will. *Donnet* fand den Harn stets sauer. Die Chloride schwanden bis auf Spuren, namentlich wenn der Harn viel Eiweiss enthielt. Nicht selten kam es zu Anurie und kann dann uraemischer Tod eintreten. *Ullersperger* beschrieb Lipurie.

Derselbe Autor fand das Blut von dunkler Farbe, beobachtete zerstörte rothe Blutkörperchen, sah das Blutplasma durch frei gewordenen Blutfarbstoff roth gefärbt und beschrieb noch im Blute Fetttröpfchen und Pigmentreste. Auch *Wilson* fand geschrumpfte und in Auflösung begriffene rothe Blutkörperchen.

Bezeichnend sind Blutungen, die unter der Haut, aus Nase, Mund-Rachenhöhle, Magen, Darm, Niere, Harnwegen und aus den Geschlechtstheilen auftreten. Besonders gefürchtet sind Magenblutungen, ja! manche Autoren erklären schwarzes Erbrechen als Zeichen sicheren tödtlichen Ausganges. Die erbrochenen Massen sehen oft russartig aus und sollen nach *Gibbs* ausser Epithelzellen, Speiseresten, rothen Blutkörperchen und Pilzen mitunter Capillargefässe enthalten, die mit rothen Blutkörperchen vollgestopft sind.

Zuweilen treten auf der Haut Exantheme in Gestalt von Roseolen, Urticaria, Blasen, Pusteln und selten auch als Herpes facialis auf.

Die Körpertemperatur ist wieder gestiegen, mit ihr ist auch Vermehrung der Pulsfrequenz eingetreten.

Die Kranken liegen apathisch da, andere deliriren und gehen unter Convulsionen zu Grunde, noch andere haben von ihrer gefahrvollen Lage kaum eine Ahnung, versuchen das Bett zu verlassen und gewohnter Beschäftigung nachzugehen, fallen dann aber nicht selten nieder und sind todt.

Der Leib ist oft aufgetrieben, Magen- und Blasengegend druckempfindlich. Mitunter besteht Retentio urinae.

Die meisten Kranken gehen unter zunehmenden Collapserscheinungen zu Grunde, bei anderen tritt der Tod durch Uraemie ein, nur bei einem kleinen Bruchtheile erfolgt allmälige Genesung. Namentlich pflegt der Magen lange Zeit sehr empfindlich zu sein.

Es kommen wie bei anderen Infectionskrankheiten leichte und schwere, auch abortive Fälle vor. In der Reconvalescenz sind eitrige Parotitis, multipele Hautabscesse und Lymphdrüsenvereiterung beschrieben worden.

III. Anatomische Veränderungen. Die Leichen fallen meist durch Hauticterus auf, ja! mitunter ist letzterer an der Leiche stärker ausgesprochen als während des Lebens. Auch am Unterhautfettgewebe, an Transsudaten in den serösen Höhlen, an Blutgerinnseln des Herzens und an vielen inneren Organen sind Zeichen von Icterus erkennbar.

Todtenstarre tritt meist schnell ein und ist stark ausgesprochen.

Blutungen von mehr oder minder geringem Umfange finden sich an sehr verschiedenen Stellen und Organen: Unterhautzellgewebe, Muskeln, Epicard, Herz, Pleuren, Lungen, Leber, Nieren, Magen und Darm, Schleimhaut der harnleitenden Wege, Meningen und Hirnsubstanz. Etwaige Transsudate oder Exsudate enthalten häufig gleichfalls Blut und haben schon makroskopisch blutiges Aussehen.

Der Herzmuskel ist oft schlaff, mürbe, blass und verfettet. Das in seinen Höhlen enthaltene Blut erscheint nicht selten dünnflüssig und ungeronnen.

Milz meist unverändert.

Die Leber ist bald vergrössert, bald verkleinert, bald von normalem Umfange. Sie ist meist blass und schlaff, ähnelt vielfach dem Zustande bei acuter gelben Leberatrophie und lässt bei mikroskopischer Untersuchung starke Verfettung erkennen. Die Gallenblase ist bald leer, bald enthält sie schleimige, oder schwarzgrüne eingedickte Galle. Mitunter ist die Galle blutig. Blutungen kommen auf der Gallenblasenschleimhaut vor, selten Abscessbildung. Katarrh in den Gallenwegen besteht meist nicht, woher die Annahme plausibel erscheint, dass etwaiger Icterus nicht hepatogener, sondern haematogener Natur ist. Das Gelbfiebergift würde zu Zerstörung von vielen rothen Blutkörperchen führen, deren Farbstoff sich innerhalb der Blutgefässe in Gallenfarbstoff umwandelt. Damit würde auch übereinstimmen, dass mehrfach Gallensäuren im Harne vermisst worden sind.

An den Capillaren des Zahnfleisches und den Epithelzellen der Mundhöhlenschleimhaut erkannte *Crevaux* Verfettung. Auf der Schleimhaut der Speiseröhre sind oberflächliche Erosionen anzutreffen. Auf der Magen-Darmschleimhaut kommen Blutungen und von diesen ausgehend oberflächliche Substanzverluste vor, oft blutiger und schwärzlicher Inhalt. Zuweilen sind die Lymphfollikel des Darmes und selbst die mesenterialen Lymphdrüsen leicht geschwellt.

Ebenso erscheinen die Nieren geschwellt und von hyperaemischer Rinde. Mitunter sind sie mit Blutungen durchsetzt, späterhin tritt starke Verfettung der Epithelzellen in den Harnkanälchen ein. Die anfängliche Hyperaemie erklärt *Crevaux* durch Blutüberfüllung in den Gefässschlingen der *Malpighi*'schen Knäuel. Es soll hier nicht selten zu Haemorrhagien kommen, so dass das Blut in die Harnkanälchen hinabfliesst.

Blutungen kommen noch auf der Schleimhaut der harnleitenden Wege, in Ovarien und auf der Uterusschleimhaut vor.

Cartwright beschrieb an den Ganglien des Plexus solaris entzündliche Veränderungen. Auch will er ebenso wie *Bally* Entzündung der Arachnoidea im Lumbal- und Sacraltheile des Rückenmarkes gefunden haben und darauf die heftigen Kreuzschmerzen während des Lebens beziehen (?).

IV. Diagnosis. Die Erkennung von Gelbfieber wird an tropischen Orten bei epidemischer Verbreitung der Krankheit nicht schwer sein. Verwechslungen sind denkbar mit:

a) biliöser Intermittens, doch ist hier die Milz vergrössert und bringt Chinin prompten Erfolg;

b) biliösem Typhoid, aber auch hier besteht Milzvergrösserung, Leberschwellung und vor Allem kommen Spirillen im Blute vor;

c) Phosphorvergiftung, hier entscheiden Anamnese, Knoblauchgeruch der Exspirationsluft und des Mageninhaltes, chemischer Nachweis von Phosphor in letzterem;

d) acuter gelber Leberatrophie, bei der aber die Leber schnell an Umfang abnimmt;

e) sogenanntem Icterus gravis. Fälle der letzteren Art können dem Gelbfieber sehr ähnlich sein, kommen auch in unseren Klimaten vor und bleiben aetiologisch, wie ich aus eigener Erfahrung weiss, nicht selten unaufgeklärt.

V. Prognosis ernst, denn in manchen Epidemien betrug die Todesziffer 75 Procente. Schwarzes Erbrechen, stinkende Hautausdünstung, hochgradige Albuminurie und Anurie sind besonders ungünstige Anzeichen.

VI. Therapie. In Bezug auf die Prophylaxis sollte man namentlich auf Salubrität auf Schiffen und in Hafenstädten halten. Für Schiffe, Passagiere und Sachen aus Gelbfieberorten ordne man strengste Absperrung und Desinfection an.

Bei ausgebrochener Krankheit würde eine Auswanderung an einen im Binnenlande gelegenen Ort den noch gesunden Theil der Bevölkerung am sichersten schützen. Gegen die Krankheit selbst empfehlen sich im ersten Stadium leichte Abführmittel (Ricinusöl, Rheum, Senna, Calomel), ausserdem flüssige Kost und Wein. Späterhin laue Bäder und Excitantien.

Manche verordnen Chinin, Andere Carbolsäure, Salicylsäure und Kairin (*Naegeli*). Aderlass, Emetica, Drastica und Transfusion sind mit Recht aufgegeben.

Abschnitt VI.

Infectionskrankheiten mit vorwiegender Betheiligung des Geschlechtsapparates.

(Morbus Venereus.)

1. Tripper. Urethritis blennorrhoica.

(Gonorrhoe. Urethralpyorrhoe.)

I. Aetiologie. Als Tripper benennt man eine Entzündung der Harnröhre, welche ihren Ursprung ganz bestimmten Spaltpilzen, Gonococcen verdankt. *Neisser* hat dieselben zuerst im Entzündungsproducte mikroskopisch nachgewiesen, während es *Bockhard* und nach ihm *Welander*, *Chameron* und *Bumm* gelang, sie in Culturen künstlich zu züchten und dann mit Erfolg auf die Harnröhre des Menschen zu übertragen.

Keineswegs stellt die Schleimhaut der Harnröhre die einzige Localität dar, auf welcher Gonococcen gedeihen. Bei Frauen finden sie ein sehr günstiges Feld zur Ausbreitung auf der Schleimhaut der Scheide und des Uterushalses. Auch auf der Schleimhaut des Mastdarmes können sie wuchern und Entzündungen erzeugen, wenn sie hierher bei Frauen mit dem Scheidensecrete übergeflossen oder bei Ausübung widernatürlichen Beischlafes direct in den Mastdarm importirt sind, Mastdarmtripper. Ebenso ergeben sich auf der Conjunctiva bulbi günstige Wachsthumsverhältnisse für Gonococcen und es entstehen grosse Gefahren für das Auge, wenn Trippersecret aus der Harnröhre in den Conjunctivalsack hineingekommen ist, Conjunctivaltripper. Angegeben wird noch, dass die Schleimhaut von Nase und Mundhöhle durch Gonococcen inficirt werden kann, doch berichten die meisten neueren Autoren und namentlich solche, die zuverlässig sind und viel gesehen haben, dass es sich mehr um eine theoretische Möglichkeit als darum handelt, dass dieses Vorkommniss mit Sicherheit beobachtet worden ist.

Man muss sich davor hüten, in allen solchen Fällen von Tripper zu sprechen, in welchen sich aus der Harnröhre schleimiges oder eitriges Secret entleert. Es giebt Harnröhrenausflüsse, welche in keiner Weise specifisch, d. h. durch Einwirkung von Gonococcen entstanden sind. So bekommen manche Personen Ausfluss aus der Harnröhre, wenn sie katheterisirt worden sind. Bei Anderen geschieht dasselbe, wenn sich in ihrer Harnröhre ein Stein eingeklemmt hat, der die Harnröhrenschleimhaut reizt. Man ist leicht im Stande, durch chemische Reize, z. B. durch Einspritzungen von verdünntem Salmiak, Harnröhrenentzündung mit Ausfluss zu erzeugen. Auch Beischlaf mit Frauen, die an einem einfachen Fluor albus, an Wochenbettfluss oder an reizenden Ausflüssen in Folge von Uteruskrebs leiden, kann beim Manne Entzündung der Harnröhre mit Hervorquellen von flüssigen Entzündungsproducten hervorrufen. Desgleichen Cohabitation vor Vollendung der Menses. Alle diese Harnröhrenausflüsse sind nicht Tripper in unserem Sinne, keine specifische und durch Gonococcen erzeugte Urethralentzündung. Das Gleiche gilt von jenen Ausflüssen aus der Harnröhre, die man in vereinzelten Fällen bei Personen mit Sarkomen des männlichen Gliedes beschrieben hat, oder von jenem klebrigen Secret, das manche Menschen bei lebhaften geschlechtlichen Aufregungen und starken Erectionen bekommen; letzteres ist sparsam, so dass die Kranken kaum mehr als eine Feuchtigkeitsempfindung verspüren und merken, dass sich die Lippen der Harnröhre verkleben, es entstammt den *Littre*'schen Drüsen der Harnröhrenschleimhaut. Eitrige Ausflüsse aus der Harnröhre beobachtet man auch bei solchen Menschen, die in der Harnröhre einen weichen oder harten Schanker haben, sogenannten larvirten Schanker, oder die an Urethralpolypen oder Herpes auf der Harnröhrenschleimhaut leiden. Zuweilen sollen bei Gichtikern Harnröhrenausflüsse nicht gonorrhoischer Natur auftreten, sogenannter gichtischer Tripper. Spermatorrhoe und Prostatorrhoe gehören nicht mehr hierher und betreten gewissermaassen mehr zufällig bei der Entleerung der flüssigen Producte den Weg durch die Harnröhre.

Fast ausnahmslos wird Tripper durch unreinen Beischlaf erworben, woher man ihm in der Regel erst jenseits der Pubertät begegnet. Bekommt man es mit tripperkranken Kindern zu thun, so handelt es sich meist um Schändung, ausgeführt von Wüstlingen an Mädchen oder bei Knaben im Mastdarm. Die grösste Zahl von Tripperkranken betrifft unverheiratete Männer, und wie es in der Natur der Sache liegt, vor Allen Männer in den Zwanzigern und Dreissigern. Ein grosses Contingent von Kranken stellen namentlich Commis-Voyageurs und Officiere.

Dass die Kranken sich häufig ihrer Ausschweifungen schämen, ist leicht begreiflich, schon schwerer verständlich aber, dass Viele unter ihnen versuchen, selbst den Arzt rücksichtlich der Ursachen ihrer Gonorrhoe zu täuschen. Der Eine schwört, niemals neben einem Frauenzimmer gelegen, sondern Tripper als Nachkrankeit einer während der Nacht überstandenen Pollution behalten zu haben, der Andere giebt Erkältung, der Dritte schädlichen Trunk, noch ein Anderer Harnlassen gegen den Wind oder im Wasser gegen den Strom an, es kommen nicht selten unglaublich alberne Dinge zu Tage.

Einmaliges Ueberstehen des Trippers erhöht die Disposition zu neuen Erkrankungen, und ich habe vielfach, wie andere Aerzte, Männer behandelt, die fast nach jedem Beischlafe Tripper bekamen. In manchen Fällen könnte man sich versucht fühlen, an eine Art von Tripperconstitution zu denken. Die Erfahrung lehrt, dass, wenn mehrere Männer nacheinander dasselbe unreine Frauenzimmer beschlafen, nicht alle von Tripper befallen werden. Am wenigsten pflegt derjenige zu riskiren, bei dem die Samenejaculation möglichst schnell von Statten geht, am meisten der, welcher sie absichtlich hintanhält und den Beischlaf zu verlängern trachtet. Je länger die Vor- und Rückwärtsbewegungen des Gliedes in der Scheide ausgeführt werden, um so reichlicher und tiefer wird das inficirende Scheidensecret von der männlichen Harnröhre aspirirt. Vielleicht ist auch der Höhe-

grad der geschlechtlichen Erregung nicht ohne Einfluss, namentlich will man dann häufig Tripper entstehen gesehen haben, wenn Trunkene sich dem Beischlafe hingaben.

Während beim Manne der typische Ort für den Tripper die Harnröhre ist, kommt bei der Frau vor Allem der Scheidentripper in Betracht. Freilich ist der Harnröhrentripper auch bei Frauen nicht selten, jedenfalls häufiger, als das meist angenommen wird.

Tripper ist zunächst stets ein locales Leiden und pflanzt sich demnach nicht auf die Nachkommenschaft fort. Freilich bekommen durch locale Ansteckung während des Durchganges durch die Scheide solche Neugeborenen nicht selten Tripper der Conjunctiva, deren Mütter an Scheidentripper leiden. Mitunter kommen mehrere infectiöse Geschlechtskrankheiten an einem Individuum gleichzeitig vor, erworben von einer und derselben Person oder durch Cohabitation mit mehreren geschlechtlich unreinen, aber verschiedenartig erkrankten Frauen.

Die Geschichte des Trippers lässt sich bis in die graue Vorzeit zurückverfolgen und nicht ohne Grund wird bereits eine Stelle in den Büchern Mosis auf Gonorrhoe bezogen.

II. Symptome. Wie jeder Infectionskrankheit, so kommt auch dem Tripper ein Incubationsstadium zu. Meist stellen sich die ersten Symptome 24—72 Stunden später ein, nachdem ein unreiner Beischlaf ausgeübt worden ist. Von manchen Autoren ist eine kürzere Zeit angegeben worden; beispielsweise will *Kühn* bei einem Kranken bereits in der sechsten Stunde nach dem inficirenden Coitus Tripper auftreten gesehen haben. Andere bemessen die Incubationszeit viel länger, bis auf zwei, drei vier und selbst acht Wochen. Angaben über die zweite Woche hinaus müssen als verdächtig gelten. Es ist sehr wahr, dass sich viele Tripperkranken nicht schämen, eine Ausschweifung vor zwei oder drei Wochen zuzugeben, während sie dieselbe gegen besseres Wissen ableugnen, wenn sie dergleichen als vor zwei oder drei Tagen begangen eingestehen sollen. Freilich bekommt wohl jeder Arzt auch solche Personen zu sehen, welche die Angst bereits am nächsten Morgen zum Arzte jagt, um sich auf Ansteckung untersuchen zu lassen. Das sind eben noch die Unschuldigen, haben sie erst mehr Erfahrung gesammelt, so werden sie wie die älteren Leidensbrüder kaltblütiger.

Unter 2070 Tripperkranken berechnete *Eustache* die Incubationszeit bei nur 35 länger als den fünfzehnten Tag. Eine sechswöchentliche Incubationsdauer beobachtete er niemals.

Der Verlauf des Trippers kann acut oder chronisch sein, zwischen beiden Formen schiebt sich als intermediäres Stadium der subacute Tripper ein. Chronischer Tripper ist immer eine Folge von acutem. Aus praktischen Gründen wollen wir im Folgenden den Tripper beim Manne und bei der Frau gesondert besprechen.

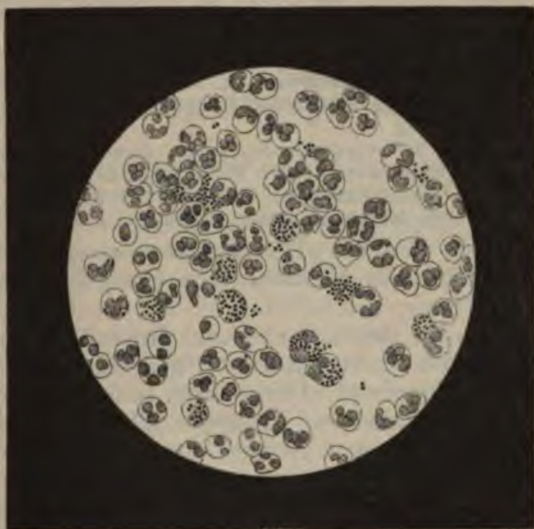
Acuter Harnröhrentripper beim Manne giebt sich bei der Mehrzahl der Kranken am Anfange durch eine eigenthümlich kitzelnde und prickelnde Empfindung in dem vordersten Abschnitte der Harnröhre kund. Dieselbe zeigt sich anfänglich wohl nur nach dem Harnlassen; bald aber bleibt sie bestehen und geht

in ein brennendes und schmerzhaftes Gefühl über. Der Drang zum Harnlassen wird häufiger und die Beschwerden dabei wachsen.

Die Lippen der Harnröhre röthen und wulsten sich, zieht man sie auseinander, so findet man zunächst ein mehr schleimiges Secret, welches jedoch bald eiterige Eigenschaften annimmt. Druck auf den vordersten Abschnitt der Harnröhre, etwa entsprechend der Fossa navicularis, ist sehr empfindlich. Bald entleeren sich spontan oder bei leichtem Drucke Tropfen grünlich-gelben Eiters, welche die Leibwäsche beschmutzen und geränderte steife Flecken in ihr zurücklassen.

Schont sich der Kranke körperlich und hält er zweckmässige Diaet inne, so kann man, falls man den Tripper sich selbst überlässt, beobachten, dass nach Ablauf der ersten drei bis vier Wochen die Eiterausscheidung allmälig mehr und mehr abnimmt und in der vierten bis sechsten Woche spontan versiecht. Meist nimmt zum Schlusse das eiterige Fluidum wieder eine mehr schleimige Beschaffenheit an.

Fig. 42.



Trippereiter mit Gonococcen. Trockenpraeparat mit Methylenblau gefärbt.
Vergrösserung 450fach. (Eigene Beobachtung.)

Anders aber stehen die Dinge, wenn sich die Kranken diaetetisch schlecht halten oder zu reizend behandelt werden. Noch vor Kurzem sah ich einen Ehemann, bei dem der eitrige Ausfluss trotz ärztlicher Behandlung in acutester Weise bereits im neunten Monate bestand. Fälle, in welchen der Ausfluss vorübergehend sehr unbedeutend wird, wohl auch ganz schwindet, dann sich aber bei der geringsten Veranlassung von Neuem zeigt und die Krankheit unter Remissionen und Exacerbationen weit länger als ein Jahr währt, sind nichts besonders Seltenes.

Untersucht man unter gewissen Cautelen den eiterigen Ausfluss mikroskopisch, so findet man ausser abgestossenen Pflasterepithelien und Eiterkörperchen vor Allem die specifischen Gonococcen (vergl. Fig. 42).

Um Gonococcen darzustellen, verfahre man in folgender Weise: man bringt ein kleines Tröpfchen Trippereiter zwischen zwei Deckgläschen, drücke die Gläschen aufeinander, so dass sich der Eiter zwischen ihnen in sehr feiner Schicht vertheilt und wische die an den Rändern vorquellenden Massen mit Fliesspapier ab. Darauf ziehe man die Deckgläschen auseinander, fasse jedes mit einer Pincette und ziehe es langsam zehn bis fünfzehn Male durch eine Spiritusflamme, bis der eitrige Belag vollkommen trocken ist. Alsdann lege man die Deckgläschen vorsichtig, so dass sie womöglich schwimmen bleiben, auf die Oberfläche einer concentrirten wässerigen Lösung von Methylenblau oder Gentianaviolett, die man vielleicht in ein Uhrschälchen gegossen hat, und lasse sie hier etwa eine halbe Minute lang liegen. Darauf werden die Deckgläschen mit der Pincette herausgenommen und in destillirtem Wasser abgespült. Man trockne sie wie zu Anfang über einer Spiritusflamme und lege sie dann auf einen Objectträger, auf welchem man einen Tropfen einer dünnen Lösung von Canadabalsam in Chloroform hinauf gethan hat. Damit ist das Praeparat für die mikroskopische Untersuchung fertig.

Der weniger Geübte lasse sich nicht dadurch täuschen, dass die Eiterkörperchen vergrössert und durchsichtig erscheinen, so dass nur ihre Kerne gut erkennbar sind. Die Gonococcen fallen sofort durch die intensive Farbe auf. Sie sind von rundlicher, scharf umschriebener Gestalt, gross und besitzen einen Durchmesser von circa 0·83 μ (1 μ = 0·001 Mm.). Oft findet man sie zu zweien so dicht nebeneinander liegend, dass man sie fast für ein Individuum halten könnte, Diplococcen. Nicht selten liegen sie haufenweise zu zehn bis zwanzig und mehr nebeneinander, oft von einer gallertigen Hülle umgeben, welche man am besten bei nicht zu greller Beleuchtung erkennt, aber nie kommt eine kettenförmige Anordnung vor. Vielfach haften sie den Eiterkörperchen, seltener den Epithelzellen an. Vielleicht dringen sie auch in die Eiterzellen ein, hier Zerstörung, namentlich Verkleinerung und allmäligen Schwund der Kerne zu Wege bringend.

Neisser giebt ihren Vermehrungsmodus so an, dass sich das Einzelindividuum verlängert, durch eine Scheidewand in der Mitte theilt und zwei Individuen bildet. Darauf vollzieht sich an jedem von ihnen derselbe Theilungsmodus, jedoch so, dass die Theilung in senkrechter Ebene zur ersten Theilungsrichtung eintritt.

Gonorrhoe ist an Complicationen ausserordentlich reich und nur selten wird ein Kranker von Complicationen ganz verschont bleiben.

Rücksichtlich der Beschaffenheit des Harnröhrenausflusses kann es geschehen, dass an Stelle eines eiterigen ein blutiger Harnröhrenausfluss erscheint. Dergleichen beobachtet man vornehmlich, wenn trotz bestehenden Trippers Excesse in Venere fortgesetzt werden, doch kommt es auch bei hartnäckigen Erectionen und übermässig häufigen Pollutionen vor. Man will diese Form des Trippers namentlich zur Zeit der Napoleonischen Kriege bei russischen Soldaten gesehen haben, woher auch der Name russischer Tripper. Bald enthält der Eiter nur blutige Aederchen und Fäserchen, bald sind Eiter und Blut innigst mit einander vermengt. Durch Umwandlung des Blutfarbstoffes kann ein bräunlicher und selbst schwärzlicher Ausfluss zum Vorschein kommen. Man hat daher auch von schwarzem Tripper gesprochen.

Die meisten Tripperkranken pflegen durch Erectionen belästigt zu werden, welche sich namentlich während der Nacht und in Rückenlage einstellen. Dieselben sind schmerzhaft, weil die entzündete Harnröhre mechanisch gedehnt wird. Bei Vielen ist die Geschlechtslust in hohem Grade gesteigert, ein Umstand, welcher danach angethan ist, das Zustandekommen von Erectionen zu begünstigen.

Oft klagen die Kranken über häufige Pollutionen, die sich öfter während einer Nacht einstellen, mitunter aber auch bei Tage auftreten, wenn sich die Phantasie wollüstigen Gedanken

hingiebt oder durch geile Bilder, Lectüre und schlechten Umgang zu solchen veranlasst wird. Auch die Pollutionen sind schmerzhaft, schon deshalb, weil sie mit Erectionen verbunden sind. Sie schwächen die Kranken und unterhalten die Entzündung. Mehrfach konnte ich bei meinen Patienten beobachten, dass sich gonorrhoischer Ausfluss, der vielleicht zwei oder drei Tage aufgehört hatte, von Neuem zeigte, wenn in der Nacht eine Pollution vorausgegangen war.

Zu den selteneren Vorkommnissen gehört jene Form von Erectionen, die man als Chorda penis bezeichnet, und die meist den Kranken in grosses Entsetzen bringt. Der Zustand äussert sich darin, dass bei Steifung des männlichen Gliedes nur in dem hinteren Theile regelrechte Erection eintritt, während der vordere schlaff und geknickt an dem erigirten Abschnitte herabhängt, so dass man die Gestalt des Penis mit der Form eines Dreschflegels verglichen hat. Daneben heftige Schmerzen, wie wenn eine Saite durch das Glied gespannt wäre. Wahrscheinlich hängt der Vorgang damit zusammen, dass sich in einzelnen Maschenräumen des Corpus cavernosum Thromben gebildet haben, so dass die peripherwärts von ihnen gelegenen Theile des Penis bei der Erection nicht gehörig mit Blut gefüllt werden. Auch können umschriebene periurethrale Entzündungen und Schwielenbildungen dem Zustande zu Grunde liegen.

Häufig besteht lästiger Harndrang. Dabei dringt der Harn nur langsam, in dünnem Strahle, mitunter nur tropfenweise durch die geschwellte und verengte Urethralschleimhaut nach Aussen, heftigste Schmerzen erzeugend.

Eine grosse Reihe von Complicationen verdankt dem Umstande ihre Entstehung, dass sich die Entzündung von der Urethralschleimhaut auf benachbarte Theile fortpflanzt. Wir nennen zunächst Periurethritis. Hierbei greift die Entzündung auf das submucöse und periurethrale Zellgewebe über und es bilden sich, da es sich meist um umschriebene Entzündungsherde handelt, durchfühlbare, schmerzhafte Intumescenzen im Verlaufe der Harnröhre. Nimmt die Entzündung progredienten Charakter an, so kommt es zur Bildung von Abscessen, die je nachdem in die Harnröhre oder nach Aussen oder nach beiden Richtungen zu gleicher Zeit durchbrechen, im letzteren Falle Harnröhrenfisteln hinterlassend. In manchen Fällen beschränkt sich die Abscessbildung auf die Follikel der Harnröhrenschleimhaut, Folliculargeschwüre.

Sammelt sich Trippereiter im Vorhautsacke an, so entsteht nicht selten Entzündung der Eichel, Balanitis, und inneren Vorhautlamelle, Posthitis, also zusammen Balano-Posthitis. Eichel und inneres Vorhautblatt erscheinen geröthet und auf Druck quillt zwischen ihnen ein unangenehm ranzig riechendes eiteriges Fluidum hervor. Der üble Geruch rührt von einer Beimengung von zersetzten Sebum praeputiale her. Die Kranken klagen über ein Gefühl von Jucken, das sich in schmerzhaftes Brennen umwandelt, wenn sie dem Juckreize nachgeben und scheuern. Auch wird meist erhöhte Geschlechtslust empfunden. Je länger und enger ein Praeputium ist, um so grösser die Gefahr, dass sich Eiter im Vorhautsacke staut.

Zuweilen entstehen sowohl auf der Eichel wie auf dem inneren Vorhautblatte Erosionen. Liegen solche über einander, so kann es zu Verwachsungen zwischen Eichel und innerem Vorhautblatte kommen, die späterhin jede Erection und Begattung schmerzhaft machen und sich nicht immer leicht chirurgisch beseitigen lassen.

Nicht selten schwillt die Vorhaut durch entzündliches Oedem an, röthet sich wohl auch auf dem äussern Vorhautblatte und lässt sich alsdann nicht mehr über die Eichel zurückschieben. Einen solchen Zustand nennt man Phimosis. Mitunter ist die vordere Oeffnung des Vorhautsackes so eng, dass man kaum mehr die Oeffnung der Harnröhre bloss legen kann. Je enger die Vorhaut bereits von Geburt an ist, um so leichter und hochgradiger wird sich Phimose entwickeln. Nehmen Schwellung und gleichzeitig Compression der Vorhaut überhand, so kann, wenn nicht rechtzeitig Kunsthilfe eintritt, Gangraen der Vorhaut entstehen. Es bilden sich auf der Vorhaut schwarze necrotische Stellen, die necrotische Masse fällt heraus und durch die gebildete Oeffnung drängt sich die aus der Gefangenschaft befreite Eichel heraus.

Versuche, eine entzündete phimotische Vorhaut hinter die Eichel zu bringen, führen mitunter zu Paraphimose, vom Volksmunde auch spanischer Kragen genannt, d. h. die Vorhaut schnellt hinter die Eichelrinne zurück und schnürt die Eichel so fest ein, dass eine Reduction nur schwer oder garnicht gelingen will. Man findet demnach hinter der Corona glandis die Vorhaut mit ihrem Innenblatte nach Aussen gekehrt und zurückgeschlagen. Tritt eine Befreiung der Eichel nicht ein, so ist es möglich, dass sich sowohl Gangraen der Eichel in Folge von Compressionsanaemie, als auch solche an dem einschnürenden Ringe des inneren Vorhautblattes ausbildet.

Bei manchen Kranken tritt als Complication Lymphgefässentzündung auf dem Dorsum penis hinzu. Bald ist nur eines der Hauptgefässstämme betroffen, welche die Arteria dorsalis penis beiderseits begleiten, bald sind beide erkrankt. Die Kranken klagen über Schmerz auf dem Rücken des Gliedes, man sieht hier, wenn auch nicht regelmässig, einen gerötheten Streifen unter der Haut, welcher den Verlauf des Lymphgefässes angiebt, und bekommt bei der Palpation einen härtlichen, stellenweise knotig aufgetriebenen Strang zu fühlen, welcher druckempfindlich ist. Zu Abscedirung kommt es nur sehr selten. Zuweilen lässt sich die Lymphangoitis bis an die Symphysis ossium pubis verfolgen und nehmen auch noch die Inguinaldrüsen mit acuter schmerzhaften Schwellung Theil. Auch hier bald ein-, bald doppelseitige Lymphadenitis inguinalis; Eiterung tritt ganz ungewöhnlich selten auf.

Eine der häufigsten Complicationen des Trippers ist die acute Entzündung des Nebenhodens, Epididymitis acuta. Dieselbe kommt dadurch zu Stande, dass in der Pars prostatica der Harnröhre Entzündungserreger unter Vermittlung des Samenstranges den Weg zum Nebenhoden finden. Da nun die dem Tripper zu Grunde liegende Entzündung der Harnröhrenschleimhaut im vordersten Abschnitte der Harnröhre beginnt und sich erst allmälig nach hinten fortpflanzt, so erklärt sich, dass sich Epididymitis meist erst nach der

zweiten Woche des Trippers einstellt. Rechter oder linker Nebenhode erkrankt gleich häufig, selten kommt doppelseitige Nebenhodenentzündung vor. Gewöhnlich lässt sich eine bestimmte Veranlassung für die Nebenhodenentzündung nachweisen. Der Eine hat trotz bestehenden Trippers lange Märsche gemacht, getanzt, geturnt, geritten oder lange Zeit gestanden, ohne die Hoden durch ein Suspensorium zu unterstützen, der Andere trägt ein zu enges Beinkleid, welches die Hoden mechanisch reizt, dieser benutzte zu reizende Harnröhreninjectionen gegen den Tripper, jener stösst sich zufällig den Hoden oder quetscht ihn. Wer bei vorausgegangenem Tripper schon einmal Nebenhodenentzündung überstanden hat, bekommt sie bei einer späteren Gonorrhoe leicht wieder. Auch kann es nicht zweifelhaft sein, dass Varicocele und Scrotalhernie zu Epididymitis und zwar desjenigen Nebenhodens praedisponiren, auf dessen Seite sich die Anomalie befindet. Aber es kommen auch Fälle vor, in denen sich eine Ursache nicht gut nachweisen lässt.

Mitunter beginnen die Symptome einer Epididymitis mit Allgemeinerscheinungen: Frost oder Frösteln, Kopfschmerz, Eingenommensein des Kopfes und Temperatursteigerung. Bei Manchen stellt sich mehrfaches Erbrechen ein. Die Kranken empfinden anfänglich Schwere, sehr bald aber intensiven Schmerz in dem erkrankten Nebenhoden, der sich bei jeder Bewegung und auch während des Stehens bis zum Unerträglichen steigert. Sie gehen gebückt und breitbeinig und schleichen meist langsam dahin. Der Nebenhode ist bei Betastung sehr empfindlich; er fühlt sich teigig und höckerig an und ist an Umfang vergrössert. Sehr bald tritt reichliche Flüssigkeitsausscheidung in den Raum der Tunica vaginalis propria ein, Hydrocele acuta. Damit nimmt der Umfang der erkrankten Hodengegend bis Mannesfaustgrösse und darüber zu, so dass der Volksausdruck „dickes Ei“ gerechtfertigt ist. Es erscheint die entsprechende Hälfte des Scrotalsackes stark ausgedehnt, seine Falten sind verstrichen und die Haut glänzend, nicht selten geröthet, heiss und oedematös, entzündliches Oedem. Hoden und Scrotalhaut scheinen mit einander verwachsen. Oft, wenn auch nicht regelmässig, macht der Hode um seine Längs- und Queraxe Drehungen durch; bei starkem Oedem der Scrotalhaut und beträchtlicher Hydrocele ist es nicht immer leicht, bei der Palpation zu sicheren Resultaten zu gelangen. Schonen sich die Kranken, so geht nach etwa vier Wochen die Schwellung zurück, die entzündlichen Fluida resorbiren sich und es tritt Rückbildung ein. Finden aber zur Zeit der acuten Entzündung weitere Schädigungen statt, so kann es zu Abscessbildung kommen — sehr seltenes Ereigniss —, ja! es entsteht mitunter in Folge von übermässigem Drucke auf den Hoden seitens der Hydrocele Gangraen des Hodens.

Tritt der günstigere Ausgang von Resorption ein, so kommt es doch nur selten zur vollkommenen Restitutio in integrum. Es bleiben meist höckerige Verhärtungen zurück, welche, wenn überhaupt, erst nach langer Zeit schwinden, nicht selten aber während des ganzen Lebens bestehen bleiben. Gar häufig sieht man später von ihnen aus Tuberculose des Urogenitalapparates ausgehen, indem die Entzündungsreste bacillär inficirt werden und verkäsen. Viel gefürchtet hat man bei doppelseitiger Nebenhodenentzündung, dass Impotenz

durch Obliteration der Samenwege entsteht. Die Möglichkeit dazu liegt vor, aber sie tritt nicht so oft ein, als das vielfach geglaubt wird. Von manchen Autoren ist Atrophie des Hodens selbst als Folge von Epididymitis angegeben worden, doch kommt dergleichen nicht gut anders vor, als wenn man den entzündeten Nebenhoden und Hoden mit zu festen Verbänden behandelt hat. Zuweilen bleibt die Resorption des entzündlichen Fluidums aus und die acute Hydrocele geht in eine chronische über. Auch hat man zuweilen Hodenneuralgie nach Epididymitis gonorrhoica entstehen gesehen.

Terillon untersuchte zur Zeit der acuten Entzündung des Nebenhodens die Samenflüssigkeit. Bei doppelseitiger Nebenhodenentzündung fand er sie eitrig, beobachtete eine grössere Zahl von granulirten Kugeln und sah die Samenfäden mehr und mehr an Zahl abnehmen. Er vermuthet demnach eiterigen Katarrh der feineren Samenwege. Die Samenfäden können ganz verschwinden und selbst noch lange Zeit nach überstandener Epididymitis im Samen fehlen. Bei einseitiger Epididymitis sind die Veränderungen schwerer erkennbar, da sie der normale Same des gesunden Hodens zum Theil verdeckt.

Wie sich beim Beginne einer acuten Nebenhodenentzündung nicht selten Allgemeinerscheinungen zeigen, so bleibt dergleichen auch häufig während der ausgebildeten Entzündung bestehen. Es stellen sich mitunter Meteorismus, Erbrechen bis zum Kotherbrechen und das Bild des Ileus ein, es kommt zu hartnäckiger Stuhlverstopfung, es kann der Verdacht einer acuten Brucheinklemmung aufkommen. Manche Kranken werden von sehr heftigen Schmerzen gepeinigt, die in die Beine und Lendengegend ausstrahlen. Andere klagen über Paraesthesien in einem oder in beiden Beinen, auch kommen leichte Paresen vor. Der eiterige Ausfluss aus der Harnröhre wird inzwischen meist geringer oder er versiecht vollkommen, meist kehrt er jedoch wieder, sobald die acute Nebenhodenentzündung gehoben ist.

Sturgir berichtet über einen Fall, in welchem sich Nebenhodenentzündung vor dem Tripper einstellte; ich sah dergleichen ebenfalls vor einiger Zeit, ohne dass ich im Stande war, einen Beobachtungsfehler zu erkennen.

Neben der Epididymitis besteht zuweilen Entzündung des Samenstranges, Deferenitis gonorrhoica. Der Samenstrang erreicht den Umfang eines Fingers, lässt sich als mehrfach knotiger Strang zum Inguinalringe verfolgen, ist gegen Druck sehr schmerzhaft und die Haut über ihm erscheint geröthet und oft auch oedematös. Selten bildet sich Deferenitis ohne Epididymitis aus. Auch hier kann es zu Abscessbildung und Durchbruch des Eiters nach Aussen kommen.

Als seltenere Complication der acuten Gonorrhoe ist die acute Entzündung der Prostata, Prostatitis gonorrhoica zu nennen. Auch hier machen ähnlich wie bei Epididymitis Allgemeinerscheinungen häufig den Anfang. Bald klagen die Kranken über ein Gefühl von Brennen und schmerzhaftem Klopfen in der Dammgegend. Harn kann nur schwer oder garnicht entleert werden und bei Einführung des Katheters stösst man auf Widerstand. Der gonorrhoische Harnröhrenausfluss sistirt dabei meist. Bei der Kothentleerung werden die Schmerzen unerträglich gross, wenn die Faeces vom Mastdarme aus die entzündete Prostata drücken. Manche bekommen dabei Ohnmachten. Sie halten die Stuhlentleerung absichtlich zurück und machen sich oft nur mehr Qualen. Der Damm erscheint nicht selten ge-

röthet und intumescirt, bei der Palpation ungewöhnlich warm und sehr druckempfindlich Bei der Digitaluntersuchung des Mastdarmes findet man vorne an der Mastdarmwand die Vorsteherdrüse geschwellt, heiss und sehr druckempfindlich. Mitunter stellen sich Schüttelfröste ein, es bilden sich in der entzündeten Drüse Eiterherde und der Eiter bricht in den Mastdarm, durch den Damm oder in die Harnröhre durch. Gefahr von Pyaemie und Tod.

Mitunter bleibt nach überstandener Gonorrhoe die Prostata dauernd intumescirt und es entwickelt sich Prostatorrhoe, über welche Bd. II, pag. 617 zu vergleichen ist.

Zuweilen stellt sich fortgeleitete acute Entzündung an den *Cowper*'schen Drüsen oder an den Samenbläschen ein, die auch zur Abscedirung führen kann. Im ersteren Falle findet man etwa in der Mitte zwischen Scrotum und After seitlich von der Mittellinie eine Prominenz, welche mit gerötheter und oedematöser Haut bedeckt ist, sich heiss anfühlt und bei Berührung schmerzhaft ist. Eiterdurchbruch erfolgt meist in die Harnröhre. Durch Infiltration des umgebenden Bindegewebes mit Eiter und Harn kann wie bei abscedirender Prostatitis Pyaemie eintreten. Handelt es sich um eine Entzündung der Samenbläschen, so findet man bei Einführung des Fingers in den Mastdarm zu Seiten der Prostata intumescirte druckempfindliche Gebilde.

Nicht zu selten greift die Entzündung von der Harnröhre auf Blasenhals und Blase über. Die Patienten bekommen Dysurie und Ischurie und entleeren Harn, der an Schleim, Eiterkörperchen und desquamirten Epithelzellen der Blasenschleimhaut sehr reich ist. Auch kann es zu Blasenblutung kommen. Ganz kürzlich behandelte ich auf der Züricher Klinik einen Arbeiter, dessen Gonorrhoe seit mehreren Wochen vorüber war, während noch als Nachkrankheit eine sehr heftige haemorrhagische Cystitis bestand. Der Nachweis von Gonococcen im Harnsedimente machte die Diagnose auf Blasentripper sicher.

Zuweilen kriecht die Entzündung sogar längs der Ureteren und des Nierenbeckens zur Niere, es stellt sich Albuminurie ein und man findet im Harnsedimente neben Epithelzellen der Nierenbecken- und Ureterenschleimhaut solche aus den Harnkanälchen und Nierencylinder. Zuweilen kommt es in den Nieren zu Abscessbildung. Uraemie und Pyaemie können unter solchen Umständen zu ernsten Gefahren führen.

Es ist bereits im Vorausgehenden hervorgehoben worden, dass Tripper zunächst ein locales Leiden der Harnröhre darstellt und auch die bisher besprochenen Complicationen lassen sich leicht durch einfaches Fortkriechen der Entzündung auf solche Gebilde erklären, welche der Harnröhre benachbart sind und zum Theil ihre Ausführungsgänge in die Harnröhre eröffnen. Dabei ist begreiflicherweise nicht ausgeschlossen, dass sich mitunter Allgemeinstörungen im Verlaufe des acuten Trippers einstellen.

Manche erregbaren Kranken haben leichtes Fieber, namentlich wenn sie gezwungen sind, sich trotz der Krankheit anstrengender Arbeit zu unterziehen.

Bei Anderen stellt sich schnell auffälliges Erblassen der Haut ein, die Patienten kommen in kurzer Zeit von Kräften und können

sich mitunter nur mühsam auf den Beinen halten. Vieler bemächtigt sich eine tief deprimirte Stimmung, so dass sie über sich selbst verzweifeln.

Eine ganz besondere Gruppe von Complicationen stellen die Trippermetastasen ein, die wohl ohne Frage dadurch zu Stande kommen, dass gegen die Regel Gonococcen in entferntere Organe verschleppt werden und hier gonorrhoische Entzündung anfachen. Freilich hat man bisher nur für die Gelenkveränderungen nachweisen können, dass in den Entzündungsproducten Gonococcen enthalten sind.

Nicht selten wird über springenden, sogenannten rheumatoiden Muskelschmerz geklagt, und ich muss nach eigener Erfahrung solchen Autoren beistimmen, welche Beschwerden von acutem Muskelrheumatismus im Anschlusse an Tripper beobachtet haben.

Von manchen Autoren werden Neuralgie und Neuritis beschrieben, namentlich wird mehrfach Ischias gonorrhoica erwähnt. Ich selbst beobachtete gonorrhoische Ischias kürzlich bei einem Polytechniker. Auch finden sich Angaben über paretische Erscheinungen, die wahrscheinlich mit Neuritis oder gar Myelitis in Zusammenhang stehen.

Fournier betont das Vorkommen von Periostitis gonorrhoica, welche zu schmerzhafter Anschwellung der Knochenhaut führt, am häufigsten an Spina scapulae, Os calcaneum, Phalangen, Trochanter major, eine bis zwei Wochen anhält und unter Umständen mit Eiterung endet.

Viel umstritten war bisher das Gebiet der Arthritis gonorrhoica, weil man sie für eine zufällige Combination von Gonorrhoe und acutem Gelenkrheumatismus hielt. Davon kann aber keine Rede mehr sein, seitdem *Petrone* und *Kammerer* Gonococcen im entzündlichen Gelenkinhalte nachgewiesen haben. Ja! *Petrone* will auch im Blute Gonococcen gesehen haben. Meist stellt sich die Gelenkerkrankung jenseits der vierten bis sechsten Krankheitswoche ein, nicht selten einige Zeit, nachdem der eiterige Ausfluss bereits aufgehört hat, und namentlich ist gerade der acute Tripper bei Männern durch relativ häufige Combination mit Gelenkerkrankung ausgezeichnet. Zuweilen entwickelt sich die Krankheit ganz schleichend und beschränkt sich auch nur auf ein Gelenk oder einige wenige Gelenke, wobei namentlich die Kniegelenke betroffen zu sein pflegen, während sie in anderen acut und multipel auftritt und dem Bilde eines acuten, nicht gonorrhoischen Gelenkrheumatismus vollkommen gleicht.

Nicht ohne Grund unterscheiden namentlich französische Autoren klinisch verschiedene Formen von gonorrhoischer Gelenkentzündung. In einer Reihe von Fällen entwickelt sich ohne Entzündung schleichend und schmerzlos ein starker Gelenkerguss nach Art eines Hydarthros. In anderen Fällen treten entzündliche schmerzhafte Schwellungen wie bei acutem Gelenkrheumatismus auf. In noch anderen sind die Gelenke ohne locale Veränderungen, aber auf Druck und bei Bewegung ausserordentlich empfindlich. Endlich können sich deformirende Gelenkveränderungen ausbilden. Zuweilen hat man bei acut entzündeten Gelenken Eiterung, Pyaemie, Tod oder unter günstigeren Verhältnissen Eiterung, Ankylose und dauernde Gelenksteifigkeit

auftreten gesehen. Uebrigens kann ich nach mehrfachen eigenen Erfahrungen aus neuerer Zeit hinzufügen, dass mitunter neben den Erscheinungen von Gelenkentzündung Purpura oder Knoten wie bei Erythema nodosum auftreten. Auch kommen dabei Endocarditis, Pericarditis, Pleuritis oder Meningitis vor. *Schedler* berichtet neuerdings über Endocarditis ulcerosa nach Tripper mit Ausgang in Tod.

Auch kann es zu Erythem der Haut und Erkrankung des Kehlkopfes kommen *(Liebermann. Bernier)*. Auch Phlebitis ist beobachtet worden.

Gleich den Gelenken werden zuweilen Sehnenscheiden und Schleimbeutel von Entzündung und Schwellung betroffen.

Mitunter hat man gerade bei solchen Tripperkranken Entzündungen am Auge beobachtet, die zuvor von Gelenkerkrankung betroffen waren. Relativ am häufigsten handelt es sich um Iritis und Irido-Chorioiditis, unter Umständen verbunden mit Glaskörpertrübungen, aber es stellen sich auch Veränderungen an der Hornhaut ein. *Panas* beispielsweise beschrieb Descemititis. Dasselbe sah *Clemens*, welcher ausserdem büschelförmige Keratitis beobachtete.

Fig. 43.



Spitze Condylome am inneren Vorhautblatte. Nach Tripper entstanden. Eigene Beobachtung. (Züricher Klinik.)

Zuweilen bleiben unangenehme Nachkrankheiten nach Tripper zurück, welche grösstentheils bereits genannt worden sind. Es seien noch einmal erwähnt: Azoospermie, Tuberculose des Nebenhodens und Urogenitalapparates, Hydrocele chronica, Gelenksteifigkeit und Gelenkdifformität, Synechien des Auges u. s. f. Mitunter entwickeln sich im Anschlusse an Tripper spitze Condylome, die bald an der Urethralmündung, am häufigsten im Sulcus coronarius, aber auch an der Mündung des Vorhautsackes sitzen. Sie stellen warzenförmige, vielhöckerige Excrescenzen dar, die mitunter den ganzen Umfang des männlichen Gliedes umgeben (vergl. Fig. 43). Grund für ihre Entstehung ist Reizung durch das blennorrhoische Secret. Ganz besondere Beachtung verdient aber der Uebergang des acuten Trippers in die chronische Form.

Chronischer Harnröhrentripper beim Manne ist ungemein häufig und fast immer Folge von unzweckmässig behandeltem oder vernachlässigtem acuten Tripper. Anatomisch kommen verschiedene Veränderungen auf der männlichen Harnröhrenschleimhaut als Ursachen für chronischen Harnröhrentripper in Betracht, bald chronische granulöse Entzündung, bald chronische Geschwüre der Schleimhaut (Trippergeschwüre) mit leicht blutenden Granulationen, bald endlich Verengerungen der Harnröhre, hinter welchen schleichende Entzündungen fortbestehen. In allen Fällen aber findet man ausschliesslich oder wenigstens in hervorragender Weise die Pars membranacea der Harnröhre erkrankt.

Das Leiden äussert sich gewöhnlich nicht in einem continuirlichen Harnröhrenausflusse, es mischen sich nur bei jedesmaliger Harnentleerung dem Harne eiterige Bröckel, Fäden, Fetzen bei,

sogenannte Tripperfäden. Namentlich bekommt man dies im Morgenharne zu sehen, wenn sich das Secret während der N hat ansammeln können. Oft sind auch am Morgen die Harnl verklebt, bevor es zur Harnentleerung kommt, und es quillt spo oder wenn die Patienten am Gliede drücken, zerren, gewisserma melken, ein Tröpfchen mehr serösen und schleimigen als eite Ausflusses hervor. Will man die Entzündungsproducte aus der I röhre entfernen, so muss man mit dem Drucke möglichst hi entsprechend der Pars membranacea beginnen und sich strei der vorderen Urethralmündung nähern. Man hat das Leiden als Goutte militaire bezeichnet, weil böse Zungen behaupten, gerade ältere unverheirathete Militärs auf dasselbe eine Art

Fig. 44.



Tripperfaden. Eigene Beobachtung (Züricher Klinik). Vergr. 250fach.

Privilegium besitzen. Aus ähnlichen Gründen wird der Name Hus tripper gewählt worden sein. Manche sprechen auch von dem Bon tröpfchen, während das Fehlen von acuten Entzündungserschein der Krankheit zu dem Namen des torpiden Trippers verholfen

Bei mikroskopischer Untersuchung der Tripperf findet man Eiterkörperchen — vielfach eckig und geschrumpft — einer Art von Gerinnsel miteinander verklebt sind, und Pflasterepithel häufig im Zustande von hyaliner Entartung *(Fürbringer)* (vergl. Fig Gonococcen sind nicht vorhanden.

Nicht unerwähnt darf es bleiben, dass sich manche Fälle von chron Tripper in Form einer Urethritis fibrinosa s. crouposa darstellen, un man auch im Harne fibrinöse Gerinnsel auffindet.

Liegt einem chronischen Tripper Harnröhrenstrictur zu Grunde, so werden sich Beschwerden und Abnormitäten bei der Harnentleerung zeigen. Der Harnstrahl erscheint schwach, gedreht, getheilt und mitunter kommt es zum Harnträufeln. Die Kranken müssen lange drücken, bevor die Harnentleerung beginnt, und eine auffällig grosse Kraft der Bauchpresse dabei benutzen. Sind auf der Schleimhaut der Harnröhre Ulcerationen mit leicht blutenden Granulationen vorhanden, so werden mitunter kleine blutige Streifen auf den Tripperfäden und selbst kleine Blutcoagula bemerkt.

Personen mit chronischem Tripper gehen mannigfachen Gefahren entgegen. Einmal leidet sehr häufig die Stimmung, die Patienten werden zu Tripperhypochondern, die jede Harnentleerung in ein eigens zugerichtetes Glasgefäss entleeren, um die Zahl der Fädchen zu überwachen, und womöglich nach jeder Entleerung von Harn an ihrem Gliede so lange melken, bis sich ein Tröpfchen zeigen will. Viele unterhalten gerade durch den wiederholten mechanischen Reiz ihr Leiden. Uebrigens steckt das Secret, da es der specifischen und inficirenden Gonococcen entbehrt, nicht an, es dürfen in dieser Hinsicht derartige Kranken eine Ehe eingehen. Jedoch sind sie begreiflicherweise in höherem Grade als Gesunde einer erneuten Ansteckung mit acutem Tripper ausgesetzt, aber erfahrungsgemäss verlaufen die späteren acuten Tripper weniger stürmisch als die erstmalige Erkrankung. Gefahr bringt vorhandene Strictur der Harnröhre oder eine Verengerung, welche sich allmälig im Verlaufe des chronischen Trippers entwickelt, z. B. durch narbige Ausheilung und Constriction von chronischen Trippergeschwüren.

Der acute Tripper bei Frauen betrifft am häufigsten die Vulva, Vagina und den Scheidenabschnitt des Uterus, seltener die Harnröhre, jedoch kommt auch acuter Harnröhrentripper lange nicht so selten vor, als man das vielfach glaubt, und namentlich wenn Frauen nicht kurz vor der Untersuchung Harn gelassen und das eiterige Secret fortgespült haben, wird man nicht selten bei Druck auf die Harnröhre Eiter entleeren. Bei acutem Tripper der Vulva findet man die Schamlefzen nicht selten intumescirt, geröthet, heiss und oedematös, die Innenfläche verdickt, eiteriges Fluidum secernirend, letzteres zum Theil zu dünnen gelbbraunen Borken eingetrocknet, auch oft die Schamlippen miteinander verklebt. Die Kranken klagen über Kitzelgefühl, das Geilheit erzeugt und häufig in Schmerz ausartet. Nach jeder Harnentleerung pflegt sich Schmerz einzustellen, wenn Harnreste die entzündeten Theile bespülen.

Schwellung, Röthung, Eiterproduction und Erosionen sind auch die Hauptsymptome für den acuten Tripper der Scheide und Vaginalportion der Gebärmutter. Vorkommen von Gonococcen im Eiter macht die Diagnose von virulentem oder besser infectiösem Ausflusse sicher. Bei Harnröhrentripper lässt sich durch Druck Eiter aus der Harnröhre entleeren, auch wird über Harndrang und Brennen beim Harnlassen geklagt.

Ist der Ausfluss reichlich und gehen dennoch die Frauen viel umher, so dass sich das reizende Secret auf die Innenfläche der Oberschenkel ausbreitet, so entwickelt sich hier leicht Eczema intertrigo (Röthe, Nässen und Brennen der Haut). Zuweilen setzt sich

die Entzündung auf die Ausführungsgänge der *Bartholini*'schen Drüsen fort, hier secundäre Entzündung anfachend. Die Kranken empfinden Schmerz hinter einem Labium und man bekommt hier einen Tumor zu sehen, der abscedirt und nach Innen in die Scheide oder nach Aussen durch die Haut durchbrechen kann. Vereinzelt sah man Para- und Perimetritis nach acuter Gonorrhoe bei Frauen entstehen, ja! man beschrieb sogar Peritonitis, wobei man annahm, dass sich die Entzündungserreger aus dem Uterus durch die Tuben Zugang zum Peritonealraume zu verschaffen wussten. An Harnröhrentripper schliesst sich mitunter Cystitis oder Nephritis an. Sonst herrscht im Allgemeinen Uebereinstimmung in den etwaigen Complicationen mit dem acuten Tripper beim Manne. Gerade für Frauen wird noch behauptet, dass ein Ueberfliessen von Trippersecret aus der Scheide über den Damm zum After und Mastdarme leicht Mastdarmtripper erzeugt. Dabei empfinden die Kranken brennenden Schmerz im After, namentlich bei der Stuhlentleerung. Die Falten um die Afteröffnung erscheinen geröthet und geschwellt und es entleert sich aus dem Anus eiteriges Secret. Bei der Untersuchung des Mastdarmes mittels des Fingers, der keine Wunde zur Vermeidung von Infection haben darf, zeigt sich der Mastdarm heiss, geschwollen, empfindlich und man bemerkt beim Herausziehen des Fingers eiteriges oder eiterig-blutiges Secret.

III. Anatomische Veränderungen. Tripper führt in der Regel nicht zum Tode, so dass man nur selten Gelegenheit zu Sectionsbefunden hat. Man hat daher gesucht, diesem Mangel durch eine Art von anatomischer Untersuchung am Lebenden abzuhelfen. Bei Frauen ist es leicht, sich Scheide und Vaginalportion unter Anwendung von Scheidenspiegeln dem Auge zugänglich zu machen. Für die Harnröhre hat man die endoskopische Untersuchung empfohlen, die darauf hinausläuft, dass man röhrenartige Instrumente in die Harnröhre einführt und durch dieselben Licht einfallen lässt. *Desormeaux* übte (1855) die ersten eingehenden Untersuchungen aus; unter deutschen Bemühungen sind vornehmlich diejenigen von *Grünfeld* zu nennen. Den ganz vordersten Theil der Harnröhre kann man bereits durch Anwendung eines Ohrentrichters und Reflexspiegels überschauen.

Bei acutem Harnröhrentripper findet man die Schleimhaut stark gewulstet und geröthet. Stellenweise lassen sich von Blut strotzende Gefässstämmchen erkennen. Auch ist hier und da das Epithel der Schleimhaut verloren gegangen. Zerstreut findet man kleine Ansammlungen von Eiter. Mitunter blutet die Schleimhaut sehr leicht.

Bei chronischem Harnröhrentripper zeigt sich am häufigsten die Harnröhrenschleimhaut geschwellt, diffus geröthet und vielhöckerig, Urethritis chronica granulosa. In anderen Fällen bekommt man es im membranösen Abschnitte der Harnröhre mit Geschwüren zu thun, die theilweise granuliren. Ausserdem wäre Harnröhrenstrictur zu nennen.

IV. Diagnosis. Die Erkennung des acuten Trippers gelingt mit Hilfe des Mikroskopes leicht, denn Alles ist specifischer Tripper,

was in den Entzündungsproducten Gonococcen enthält. *Neisser* wies dieselben auch in dem eiterigen Secrete bei Conjunctivitis blennorrhoica der Neugeborenen nach, bei denen es sich um eine Infection innerhalb der tripperkranken Scheide der Mutter während der Geburt handelt.

Bei der Diagnose von chronischem Tripper hat man namentlich darauf zu achten, ob acuter Tripper vorausgegangen ist. Um die anatomische Natur des chronischen Trippers in jedem Einzelfalle zu ergründen, nehme man eine Sondenuntersuchung der Harnröhre vor, denn wenn auch schwacher und getheilter Harnstrahl für das Bestehen einer Harnröhrenstrictur spricht, so wird der sichere Beweis doch erst durch die Sondenuntersuchung geliefert. Lässt sich eine Harnröhrenverengerung nicht nachweisen, so schwankt die Diagnose zunächst zwischen granulöser und chronischer geschwürigen Harnröhrenentzündung, an letztere wird man dann denken, wenn die Sondenuntersuchung oder Druck auf die Harnröhre von Aussen an einer bestimmten Stelle der Pars membranacea besonders lebhaft empfindlich ist, wenn Blutfäserchen im Entzündungssecrete bemerkt worden sind oder wenn beim Sondiren trotz Beachtung aller Cautelen Blutungen leicht eintreten. Das Endoskop ist noch nicht Gemeingut aller Aerzte geworden.

V. Prognosis. Die Prognose würde wohl in allen Fällen von acutem Tripper günstig sein, wenn die Kranken nicht gewohnt wären, das Leiden etwa mit einem Schnupfen auf gleiche Stufe zu stellen. Viele Kranken schonen sich in keiner Weise, verlängern dadurch ihre Krankeit und ziehen gewissermaassen an den Haaren Complicationen herbei, die zwar in seltenen Fällen den Tod, häufig genug aber lange und selbst für immer bestehende Schädigungen der Gesundheit hervorrufen.

Die Prognose bei chronischem Tripper ist ungünstiger, weil das Leiden der ärztlichen Behandlung nicht selten sehr lange Widerstand entgegensetzt.

VI. Therapie. Das sicherste Schutzmittel gegen Tripperansteckung beruht in Enthaltsamkeit von geschlechtlichem Verkehre mit lüderlichen kranken Frauenzimmern. Das bleibt vielfach nur ein frommer Wunsch, der nicht erfüllt wird. Wesentlich einschränken würde man die Häufigkeit der Krankheit dadurch, dass die Dirnen in Bordels mehrmals in der Woche streng ärztlich untersucht werden, und dass die Polizeiärzte lernten, durch das Mikroskop die sichere botanische Diagnose des Trippers zu stellen. Je mehr man käufliche Weibsbilder unter obrigkeitlicher Curatel stellt und der Winkelunzucht entgegenarbeitet, um so geringer die Ansteckungsgelegenheit.

Zur Verhütung von Ansteckung empfahl zuerst ein englischer Arzt *Contom*, sich dünner Gummiüberzüge über den Penis während der Begattung zu bedienen, die nach ihm den verstümmelten Namen Condongs erhalten haben. Selbst für den, der sich über die Ekelhaftigkeit derartiger „Kunstkniffe" hinfortsetzen kann, ist die Ansteckungsgefahr noch keineswegs beseitigt, weil die dünnen Ueberzüge während des Beischlafes leicht einreissen und damit

dennoch dem Trippergifte den Zugang zur Harnröhre eröffnen. Von anderen Seiten wurde angerathen, das Glied nach einem verdächtigen Coitus in 2—5% Carbolsäurelösung zu waschen, Harn nach dem Beischlafe zu lassen, um etwaiges aspirirtes ansteckendes Secret zu entfernen und Injectionen von 2% Carbolsäurelösung oder von verdünntem Essig zur Tödtung etwaiger Reste nachfolgen zu lassen. Absolut sicher wirken solche Maassnahmen nicht. Auch sollte die Unsitte abkommen, nach Trinkgelagen Freudenhäuser aufzusuchen und Excessen in Baccho solche in Venere folgen zu lassen.

Hat sich acuter Harnröhrentripper ausgebildet, so hat man vielfach versucht, durch eine coupirende Behandlungsmethode die Krankheit bereits bei ihrem Auftreten zu unterdrücken. Als Regel giebt man an, dass eine derartige Behandlung nur vorgenommen werden soll, wenn der eiterige Ausfluss aus der Harnröhre nicht länger als zwei Tage besteht. Als Mittel sind empfohlen worden Argentum nitricum (1 : 30, zur Injection) oder eine Lösung von Kalium causticum oder Aqua Calcis. Diese Methode, welche sich theoretisch rechtfertigen lässt, stiftet bei praktischer Anwendung fast immer grosses Unheil, denn der Harnröhrenausfluss wird meist nicht sistirt, dagegen treten leicht als Complicationen schwere Erkrankungen der Blase, Nebenhodenentzündung und Aehnl. hinzu.

Wir halten nach zahlreichen Erfahrungen in eigener Praxis folgendes Verfahren für am zweckmässigsten. Die Kranken bleiben im Bette, vermeiden alle Alkoholica, geniessen keinen starken Kaffee oder Thee, keine stark gewürzten Speisen, hüten sich vor geschlechtlichen Aufregungen, mögen selbige durch Gespräche, Lectüre oder Abbildungen veranlasst werden, und geniessen statt des Kaffees Milch oder dünnen Thee oder Milchkaffee. Auch kohlensäurehaltige Getränke sollen nicht genossen werden. Jede Stunde spritze der Patient, um das gonorrhoische Secret möglichst schnell aus der Harnröhre zu entfernen, Carbolsäure (2%) in die Harnröhre ein.

Besteht der Tripper länger als sechs Tage, so lasse man unmittelbar nach der Einspritzung jede zweite Stunde eine Injection folgen mit:

Rp. Sol. Zinc. sulfuric. 0·4 : 200.
Jodoformii 3·0.
MDS. Wohlumgeschüttelt alle 2 Stunden äusserlich,

doch muss der Kranke jetzt durch Zuhalten der vorderen Harnröhrenmündung die Injection volle zehn Minuten in der Harnröhre verweilen lassen. Ich kann versichern, dass ich auch solche Tripper in sehr kurzer Zeit geheilt habe, welche Monate lang bestanden und verschiedenen Behandlungsmethoden Trotz geboten hatten. Niemals darf der Arzt die Warnung versäumen, der Kranke möge nicht die mit gonorrhoischem Eiter beschmutzten Finger in das Auge, auf andere Schleimhäute oder auf Wunden bringen, damit Selbstinfection verhütet wird.

Als Injectionsspritze ziehen wir gläserne Spritzen vor, welche die Kranken meist unter dem wenig verdächtigen Namen von Ohrenspritzen käuflich erwerben, doch muss man darauf halten, dass die vordere Spitze abgerundet ist, damit

Verletzungen der Harnröhre vermieden werden. Die Spritze muss gut saugen und mit ihrem Stempel dicht schliessen. Sie wird mit Flüssigkeit gefüllt und dann mit der Spitze nach Oben gehalten, worauf man ihren Stempel so lange vorwärts stösst, bis alle Luft aus ihr entfernt ist. Nun wird die Spitze vorsichtig und langsam in die Harnröhre geführt, bis die Harnröhrenmündung den Anfang des Bauches der Spritze überall umschliesst. Darauf wird die Flüssigkeit, während mit Daumen und Zeigefinger die Harnröhrenöffnung gegen die Spritze sanft festgedrückt wird, ganz langsam in die Urethra hineingetrieben, so dass der Injectionsact fünfzehn bis dreissig Secunden dauert. Soll die Flüssigkeit in der Urethra verbleiben, so drücke man mit Daumen und Zeigefinger die Harnröhrenmündung fest zu, während man die Spritze herauszieht. Es liegt sehr viel daran, dass die Einspritzung mit grosser Sorgfalt ausgeführt wird, wenn ein Erfolg nicht ausbleiben soll.

Spritzen von Zinn oder Gummi halten wir für weniger vortheilhaft, schon weil sie undurchsichtig und schwer sauber zu halten sind. Ebenso empfehlen wir keine Gummispritzen mit langem Ansatzrohre, das man tief in die Harnröhre einführt, denn dabei wird die Harnröhre stark mechanisch gereizt.

Zur Injection in die Harnröhre gegen acuten Tripper sind eine Reihe von Adstringentien und Desinficientien angerathen worden, doch kommen dieselben nach unserem Dafürhalten der Zink-Jodoformbehandlung nicht gleich. Im Allgemeinen hat man sich zu merken, dass man mit schwächeren Lösungen anfängt und allmälig zu stärkeren übergeht. Auch ist es zweckmässig, dass man das Mittel etwa alle fünf Tage wechselt, weil sich die Harnröhrenschleimhaut gleich anderen Schleimhäuten leicht an ein Medicament gewöhnt. Wir nennen: Solutio Acidi tannici (1·0—5·0 : 200.). Sol. Aluminis crudi (1·0—5·0 : 200). Sol. Plumbi acetici (1·0—2·0 : 200). Sol. Argenti nitric. (0·2—0·5 : 200). Sol. Zinci acetici (0·2—0·5 : 200). Sol. Zinci sulfocarbolici (0·2—0·5 : 200). Sol. Cupri sulfurici (0·2—0·5 : 200). Sol. Cadmi sulfuric. (0 02—0·1 : 200). Bismuthum subnitricum (1·0—2·0 : 200). Caolinum purum pulveratum (5 : 200). Sol. Hydrargyr. bichlorat. corrosivi (0·005—0·01 : 200). Sol. Kalii hypermanganici (0·05—0·1 : 200). Sol. Chinini hydrochlorici (1·0—2·0 : 200). Sol. Chlorali hydrati (1·0—2·0 : 200) etc.

Erwähnen wollen wir noch, dass auch Insufflationen in die Harnröhre in Anwendung gezogen worden sind.

Sehr zu bedauern ist, dass Viele den Tripper für eine viel zu leichte Krankheit halten, die man wie einen Nasenkatarrh auf der Strasse durchmachen kann. Jedenfalls lasse man Patienten, welche trotz einer Gonorrhoe ihrem Geschäfte ungestört nachgehen wollen, ein Suspensorium tragen, welches passen und die Hoden wirklich stützen muss, sie aber nicht comprimiren darf, andernfalls gesellt sich leicht Nebenhodenentzündung zum Tripper hinzu. Auch warne man vor Stehen, Laufen, schwerem Heben und Tragen von zu engen Beinkleidern. Gerade beim Umhergehen kann es zweckdienlich werden, die locale Behandlung des Trippers durch innere Medicamente zu unterstützen, unter welchen Balsamica zu nennen sind, z. B. Fructus Cubebae, Balsamum Copaivae, Bals. Peruvianum, Bals. Tolutanum, Oleum Terebinthinae.

Man giebt Fructus Cubebae mit Zimmtrinde oder Lakritzen zu einem Theelöffel dreimal am Tage. Balsamum Copaivae reiche man in Capsulis gelatinosis, die in den meisten Apotheken zu 0·6 pro Kapsel vorräthig gehalten werden und von denen 5—10 innerhalb eines Tages zu verbrauchen sind. Die übrigen Balsamica sind weniger wirksam.

Leber empfahl neuerdings noch Sandelholztinctur, *Vidal* Gurjumbalsam und *Dubov* Cava (auch Cava-Cava oder Piper methysticum genannt).

Ist der eiterige Ausfluss beseitigt, so muss der Reconvalescent noch lange Zeit Excesse in Baccho et Venere meiden, namentlich führt verfrühter Biergenuss oft zu Recidiven.

Die Behandlung der Complicationen bei acutem Tripper kann hier nur angedeutet werden. Sollten sich stärkere Blutausflüsse aus der Harnröhre einstellen, so schlage man das Glied gegen den Bauch hinauf und umhülle es mit kalten Umschlägen, steht die Blutung nicht, so injicire man in die Harnröhre:

Rp. Sol. liq. ferri sesquichlorat. 1·0 : 200.
DS. Aeusserlich.

Gegen Erectionen und Pollutionen verordne man, dass das Abendbrod bereits mehrere Stunden vor dem Schlafengehen genommen wird und vorwiegend aus flüssiger Kost besteht. Ausserdem reiche man ein Pulver aus:

Rp. Kalii bromati 2·0.
Lupulini. 0·5.
Camphorae tritae 0·1.
Morphini hydrochloric. 0·01.
Succ. Liq. 0·5.
Mfp. d. t. d. Nr. II.
S. Vor dem Schlafengehen ein Pulver.

Am Tage wende man kalte Umschläge auf das Glied an. *Bérenger-Féraud* empfahl Digitalis.

Bei Chorda penis das gleiche Verfahren, wie eben beschrieben, und gegen etwaige fühlbare Verhärtungen in der Nähe der Urethra Einreibungen mit Jodkalisalbe.

Gegen lästigen Harndrang wende man Suppositorien aus Opium oder Morphium an, nicht aus Belladonna, welches die Beschwerden häufig steigert:

Rp. Morphin. hydrochloric. 0·5.
Butyri Cacao q. s.
ut. f. suppositoria Nr. III.
DS. Aeusserlich.

Ausserdem hüte man die Kranken vor zu reichem Genusse von Flüssigkeit und vor kohlensäurehaltigen Getränken.

Periurethritis verlangt eine Behandlung mit Cataplasmen, eventuell die Incision von Abscessen.

Bei Balano-Posthitis lasse man das Glied dreistündlich in einer lauen Lösung von zweiprocentiger Carbolsäure baden und bringe mit einer Knopfsonde Fadencharpie zwischen Vorhaut und Eichel hinein, die man bestrichen hat mit:

Rp. Acid. tannic. 1·0.
Vaselini. 15·0.
MDS. Aeusserlich.

Ausserdem hat sich uns sehr bewährt, nach beendeter Spülung zunächst Vorhaut und Eichel mit Bleiwasser zu betupfen.

Besteht neben Balano-Posthitis noch Phimosis, so muss man dreistündlich Carbollösung mit einer Spritze ringsherum zwischen Vorhaut und Eichel spritzen, sonst das gleiche Verfahren mit Fadencharpie und Tanninsalbe. Ist die Phimose sehr hochgradig und entzündlich, so wende man kalte Bleiwasserumschläge an, um die Ent-

zündung zu bekämpfen; gelingt dies nicht, so muss Spaltung der Vorhaut vorgenommen werden, wenn Gangraen vermieden werden soll.

Bei Paraphimosis verordne man zunächst kalte Bleiwasserumschläge, da nach Bekämpfung der Entzündung der Zustand vielfach spontan rückgängig wird. Glaubt man Grund zu haben, ihn schnell beseitigen zu müssen, so umspanne man die zurückgeschlagene Vorhaut zwischen Mittel- und Zeigefinger, lege den Daumen derselben Hand auf die Höhe der Eichel und suche die Eichel zurückzudrängen und die Vorhaut über sie herüberzuziehen. Droht Gangraen, so muss man an der einschnürenden Stelle die innere Vorhautlamelle incidiren.

Gegen Lymphangoitis und Lymphadenitis ordne man Einreibungen mit grauer Quecksilbersalbe an.

Tritt Epididymitis auf, so muss der Kranke das Bett aufsuchen. Man lagere den entzündeten Hoden durch ein untergeschobenes kleines Kissen hoch und wende kalte Bleiwasserumschläge an. Jede Injection in die Harnröhre ist fortzulassen. Man sorge für täglichen Stuhl durch:

Rp. Calomel.
Tub. Jalap.
Sacch. alb. aa 0·5.
Mfp. d. t. d. Nr. II.
S. 1 Pulver zu nehmen

und lasse bei sehr heftigen Schmerzen drei bis sechs Blutegel an den After setzen. Lassen die Entzündungserscheinungen nach, so bediene man sich einer feuchten Gazebinde, umgreife oben den Hoden am Samenstrang und wickle ihn mit Zirkeltouren täglich ein. Diese Methode ist viel zweckmässiger als der sogenannte *Fricke*'sche Verband (Heftpflasterstreifen in Zirkeltouren um den Hoden nachdem der Hodensack zuvor rasirt worden ist), denn der Gazeverband lässt sich bei zu starkem Drucke jeden Augenblick leicht abnehmen. Auch erscheint ein Gazeverband zweckmässiger als die Anwendung von Gummibinden, die *Neumann* neuerdings empfahl. Bei starker Ansammlung von entzündlichem Fluidum hat man mit Erfolg Scarificationen versucht.

Bleiben Indurationen am Nebenhoden zurück, so gebe man innerlich Jodkalium (10:200, 3 Male täglich 1 Esslöffel) oder bei Anaemischen Jodeisen und reibe mit Jodsalbe oder Quecksilbersalbe ein.

Stellen sich Zeichen von Blasenkatarrh oder Nierenentzündung ein, so müssen die Injectionen ebenfalls ausgesetzt werden, ausserdem innerlich Folia Uvae ursi zum Thee, Acidum tannicum oder Arbutin, bei lebhaftem Blasenschmerze warmes Cataplasma auf die Blasengegend.

Bei Entzündung von Prostata, Samenbläschen oder *Cowper*'schen Drüsen sind warme Cataplasmen am Damme zu verordnen, bei heftigen Schmerzen Morphiumsuppositorien, eventuell Blutegel am Damme, keine weitere Injection in die Harnröhre, Sorge für tägliche Stuhlentleerung.

Bei Gelenkentzündung Jodkalium oder Acidum salicylicum (0·5 1stündlich bis zum Ohrensausen), beide Mittel bringen aber

keinen sehr prompten Erfolg. Neuerdings wandte ich mehrfach Bepinselung der Gelenke mit Jodoformcollodium und Eisblase mit guter Wirkung an, doch kann die Punction der Gelenke mit nachfolgender Drainage nothwendig werden.

Condylomata accuminata sind mit der Scheere abzutragen, kleinere schrumpfen, wenn man sie täglich mit Liquor Kalii arsenicosi bepinselt.

Chronischer Harnröhrentripper leistet der ärztlichen Kunst oft grossen Widerstand und es sind daher eine Unmenge von Mitteln und Behandlungsmethoden empfohlen worden. Berichtet neuerdings doch *Blackwood*, durch Anwendung des galvanischen Stromes auf Damm und Harnröhre Heilung erzielt zu haben.

Ehe man sich an eine Behandlung heranwagt, versuche man zunächst den Grund für den chronischen Tripper zu finden. Besteht als solcher eine Harnröhrenverengerung, so bemühe man sich, dieselbe zunächst durch Bougiebehandlung zu beseitigen und stehe auch dann davon nicht ab, wenn, wie so häufig, am Anfange der Behandlung die Menge des Ausflusses zunimmt und sein Aussehen wieder eiterig wird. Sind granulirende Geschwüre im membranösen Abschnitte der Harnröhre Grund des Leidens, so benutze man Bougies, die man in Oel oder Glycerin getaucht und dann mit Tannin, Wismuth, Alumen oder Amylum bestreut hat. Noch besser ist es, wenn man durch gedeckte Medicamententräger die genannten Mittel, auch Argentum nitricum, direct auf die erkrankte Stelle bringt. Bei granulöser Urethritis dieselben Injectionen wie bei acutem Tripper, nur concentrirter. Besonders gerühmt wurden noch Injectionen von Tannin mit Rothwein und von unterchlorigsaurem Natrium.

Benutzt hat man noch Stäbchen aus Tannin, Blei, Höllenstein, Jodoform oder Amylum mit Glycerin oder Cacaobutter vermengt, die in die Harnröhre eingeführt werden und dort bis zum Zerfliessen liegen bleiben. Man versäume nicht, die Kranken davor zu warnen, tagtäglich an ihrem Gliede die Tripperfäden herauszumelken, und spreche ihnen überhaupt Muth zu.

Gegen den acuten Tripper der Frau wende man Sitzbäder mit nachfolgender Ausspritzung der Scheide mit Adstringentien an, dann Salbe von

Rp. Alumin. 10·0.
Jodoformi 5·0.
Vaselin 50·0.
MDS. Aeusserlich,

die auf einen Wattetampon gestrichen und morgens und abends in die Scheide eingeführt wird.

Bei Entzündung der *Bartholini*'schen Drüsen warme Cataplasmen und Incision bei eintretender Eiterung.

2. Weicher Schanker. Ulcus molle.

(Pseudosyphilitisches Geschwür. Chancroid. Clerc. Ulcus contagiosum simplex. v. Sigmund.)

I. Aetiologie. Als weichen Schanker bezeichnet man ein übertragbares Geschwür, welches am häufigsten an den Genitalien Sitz

t und durch unreinen Beischlaf entsteht. Der Infectionsstoff haftet n entzündlichen Secreten des Geschwüres an, ist aber weder rphologisch noch chemisch bekannt. Allein weicher Schanker ist cht zu allen Zeiten überimpfbar, das Geschwür verliert die fectiösen Eigenschaften, wenn es sich reinigt und der Ausheilung tgegengeht.

Auf dem Höhestadium der Geschwürsbildung ergiebt sich die Infectiosität s sehr hochgradig. Man hat bei Impfversuchen einen einzigen Tropfen Eiters mit st einem halben Glase Wassers gemischt und dennoch blieb die Mischung wirksam. geschlossenen Glasröhrchen erhält sich die Impfbarkeit des Eiters länger als ierzehn Tage. Eingetrocknetes, dann nach längerer Zeit mit Flüssigkeit aufgeweichtes ecret blieb lange Zeit wirksam. Wurde dagegen Eiter in siedendes Wasser gebracht, ler mit Alkohol, concentrirten Mineralsäuren, caustischen Alkalien oder adstringiren- n Flüssigkeiten behandelt, so büsste er die Uebertragbarkeit vollkommen ein.

Aus dem Vorausgehenden ist leicht verständlich, dass, wenn ıfällig Eiter eines weichen Schankers auf andere Orte des Körpers bertragen wird, auch hier weiche Schankergeschwüre entstehen. o können sich namentlich Aerzte und Hebeammen leicht Schanker ı den Fingern zuziehen, wenn sie mit wunden Fingern unreine ersonen untersucht haben. Auch findet man Schanker an der Brust- arze, an den Lippen, Nasenflügeln, Ohrläppchen, Augenlidern oder ıf dem behaarten Kopfe, wenn hierher durch Zufall Eiter gelangt t. Schanker im Mastdarme weist bei Männern auf widernatürliche nzucht hin, während es bei Frauen denkbar ist, dass Eiter von n Genitalien aus in den Mastdarm herübergeflossen ist. Als Ver- ittler einer Infection werden noch Küsse, die Benutzung von Ab- itten, die zuvor von Schankrösen gebraucht und beschmutzt waren, ıd der Gebrauch von Trink-, Essgeschirren und Pfeifen, von ver- reinigten Wäsche- und Verbandstücken und von inficirten Wasch- ıalen angegeben.

Gegenüber der Ansteckung durch unreinen Beischlaf kommen e eben erwähnten Möglichkeiten nur selten in Betracht, und man ıss sich davor hüten, alle Erzählungen der Patienten für baare ünze zu nehmen.

In manchen Fällen will man beobachtet haben, dass die Ansteckung gewisser- assen durch Mittelspersonen geschah, indem Männer mit einem kranken Frauen- mer cohabitirten, gleich darauf ein gesundes beschliefen und letzteres inficirten, ırend sie selbst gesund blieben. Man erklärt das so, dass sich in ihrem Vorhaut- ke ansteckender Eiter angesammelt hatte, welcher beim zweiten Beischlafe in die eide der gesunden Frau übertragen wurde *(Ricord, Puche)*.

Die Gefahr der Ansteckung während eines Beischlafes ist um grösser, wenn bereits Wunden an den Genitalien bestehen, so ss während des Beischlafes leicht inficirendes Secret eindringen nn. Oft werden solche Wunden erst während des Coitus durch ermässig stürmisches Vorgehen in Form von epithelialen Erosionen er Einrissen geschaffen. Aber es scheint fast, dass das Secret an chen Stellen der Haut, auch ohne dass Defecte der Epitheldecke stehen, zu inficiren vermag, an denen die Epidermis sehr dünn ist.

Erfahrungsgemäss kommt weicher Schanker häufiger bei ännern als bei Frauen vor. Nicht selten bekommt man in kleineren obachtungskreisen mehrfache Fälle in kurzer Zeit zu sehen, und ederholentlich habe ich von den Kranken anamnestisch erfahren, ss sie alle eine neu zugereiste feile, in ihrer Heimat vielleicht

ausgebrauchte und brodlos gewordene Dirne benutzt hatten, die in dem neuen Wirkungskreise wohl gar als willkommener Gast begrüsst wurde. Dass weicher Schanker fast ausschliesslich eine Krankheit des mannbar gewordenen Lebensalters ist, liegt in der Natur der Ursachen. Kommt weicher Schanker bei Kindern vor, so hat man an Schändung zu denken, wenn Genitalien oder After Sitz der Veränderungen sind, anderenfalls könnten auch Zufälligkeiten im Spiele sein.

Gleich dem Tripper stellt auch weicher Schanker, so lange er uncomplicirt besteht, ein rein locales Leiden an den Geschlechtstheilen dar. Höchstens werden noch die nächst gelegenen Lymphdrüsen in die Erkrankung hineingezogen. Daher geht das Leiden auch nicht auf die Nachkommen über und ist nicht erblich. Wer einmal weichen Schanker überstanden hat, ist in Zukunft nicht gesichert; jede neue Ansteckungsgelegenheit giebt Veranlassung zur Entstehung von neuen Geschwüren. Das Vorkommen von weichem Schanker neben Tripper und Syphilis ist nichts Ungewöhnliches, die eine Form des Morbus Venereus schliesst nicht die andere aus. Cohabitirt ein Mann mit weichem Schanker mit einer syphilitischen Person, so kann er sich noch nachträglich den weichen Schanker in einen syphilitischen oder harten Schanker umwandeln. Während der weiche Schanker vielleicht allmälig ausheilt, wird das harte Schankergeschwür, welches zu seiner Ausbildung weit längerer Zeit bedarf, an der Stelle des bisherigen weichen Geschwüres mehr und mehr indurirt und erhebt sich zu einem knorpelharten Knoten, wozu späterhin syphilitische Veränderungen auf Haut und Schleimhäuten hinzukommen. Man muss daher mit der Prognose für die Zukunft ein wenig zurückhaltend sein, was ursprünglich weicher Schanker war, kann durch eine neue Infection syphilitisch werden. Man nennt ein solches Vorkommniss nach *Clerc* einen gemischten Schanker.

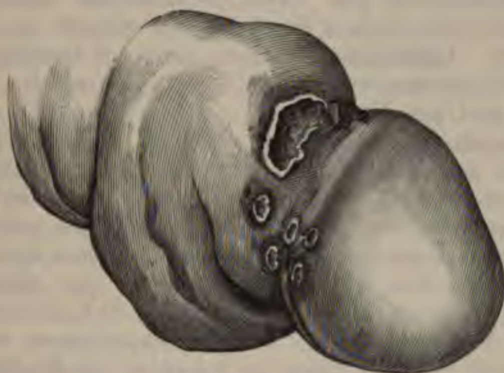
Weicher Schanker ist bereits im Alterthume bekannt gewesen, wenigstens gedenken die Satyriker des classischen Alterthumes vielfach geschwüriger Processe an den Genitalien.

II. Symptome. Da man mit dem virulenten Secrete des weichen Schankers mehrfach Impfungen an Gesunden oder an bereits Inficirten vorgenommen hat, so ist man über die Dauer des Incubationsstadiums genau unterrichtet. Die Veränderungen folgen der Impfung binnen so weniger Stunden auf dem Fusse, dass eine Incubationszeit kaum existirt. Die Kranken freilich geben meist an, dass sie die ersten Erscheinungen am zweiten oder dritten bis vierten Tage nach einem Coitus bemerkt hätten, das beweist aber nichts. Von manchen Seiten wird sogar die Incubationsmöglichkeit bis auf 14—30 Tage bemessen (?).

Führt man am Menschen eine Impfung mit inficirendem Secrete auf der Innenfläche des Oberschenkels oder am Oberarme aus, so hat sich bereits binnen 24 Stunden um den Impfstich ein rother Hof gebildet. Nach 48 Stunden hat sich hier eine rothe Papel erhoben, welche sich schnell in eine Pustel umwandelt, wobei die Epidermis durch Eiter abgedrängt wird. Die Eiterblase platzt und ihr Inhalt trocknet zu einer Kruste ein. Entfernt man dieselbe am fünften oder sechsten Tage, so bekommt man ein tiefes Geschwür mit den Eigenschaften des weichen Schankergeschwüres zu Gesicht. Auch auf Thiere ist das Secret von weichen Schankern übertragbar.

Das Schankergeschwür zeichnet sich in der Regel durch sehr charakteristische Eigenschaften aus. Es ist meist tief und fällt mit so steilen Rändern ab, dass man es nicht unpassend als kraterförmig bezeichnet. Oft ist es vollkommen rund, wie mit einem Locheisen ausgeschlagen, in anderen Fällen erscheint sein Rand ausgebuchtet und wie ausgenagt. Stets ist der Rand scharf abgesetzt, nicht selten leicht wallartig aufgeworfen und ein wenig unterminirt (vergl. Fig. 45). Die nächste Umgebung des Randes erscheint entzündlich geröthet. Der Grund des Geschwüres zeigt auf dem Höhestadium der Entwicklung einen gelblichen oder grünlich-grauen, speckigen, necrotischen (diphtheroiden) Belag, und nur so lange, als derselbe besteht, kommen dem Secrete infectiöse Eigenschaften zu. Zugleich sieht der Geschwürsgrund vielfach löcherig und wie wurmstichig aus. Untersucht man die eiterigen Auflagerungen, so findet man ausser Eiterzellen mitunter Krystalle von phosphorsaurer Ammoniak-Magnesia und kohlensaurem Kalk. Späterhin reinigt sich das Geschwür; das

Fig. 45.



Mehrfache weiche Schankergeschwüre auf dem inneren Vorhautblatte und im Sulcus coronarius.
Eigene Beobachtung. (Züricher Klinik.)

Secret wird eiterig, der Grund zeigt gute Granulationen und es tritt Vernarbung ein. In diesem Regenerationsstadium wird übertragbares Secret nicht mehr geliefert. Uebt man mit den Fingern von der Seite her einen Druck auf die Geschwüre aus, so empfinden die Kranken Schmerz, auch werden spontan Prickeln, Jucken und Schmerz verspürt. Das Geschwür blutet leicht bei Compression oder beim Betupfen seiner Oberfläche. Der Grund und die nächste Umgebung des Geschwüres sind nicht selten leicht härtlich, weil eben die Entzündung auch noch die nächste Umgebung betrifft, aber diese Härte geht ganz allmälig in die gesunde Nachbarschaft über.

In der Mehrzahl der Fälle treten weiche Schankergeschwüre multipel auf, so dass man beispielsweise den Rand des Praeputiums, die Eichelrinne oder die Schamlippen mit einem Kranze von hart neben einander liegenden Geschwüren umrahmt und bedeckt findet. Oft beobachtet man, dass sich an gegenüberliegenden und in inniger Berührung mit einander stehenden Hautflächen Geschwüre

zeigen, von denen das eine einen genauen Abklatsch des anderen bildet, und zuweilen kann man direct wahrnehmen, wie ein Geschwür allmälig die ihm anliegende Haut oder Schleimhaut inficirt und entzündet, Autoinfection.

Die Grösse der Geschwüre wechselt, bald erreichen sie gerade den Umfang eines Stecknadelknopfes, während sie in anderen Fällen erbsengross sind, bis zur Grösse eines Fingernagels anwachsen oder noch grösseren Umfang erreicht haben.

Der häufigste Sitz der Geschwüre bei Männern ist die äussere Vorhaut. Oft begegnet man ihnen auch auf dem Rande der Vorhaut, auf dem inneren Vorhautblatte und in dem Sulcus coronarius glandis. Zuweilen haben sie am Frenulum praeputii Sitz. Sie können hier zur vollkommenen Zerstörung des Frenulums führen, oder sie durchbohren das Frenulum, oder sie eröffnen die Arteria frenuli praeputii und bedingen unter Umständen sehr unangenehme arterielle Blutungen. Zuweilen findet man Schankergeschwüre an der Harnröhrenmündung oder sie sitzen in der Harnröhre selbst, aber nicht tiefer als in der Fossa navicularis. Im letzteren Falle stellt sich eiteriger Ausfluss aus der Harnröhre ein und kann der Zustand leicht für Tripper statt eines latenten weichen Schankergeschwüres der Harnröhre gehalten werden. Uebrigens kommen auch Schankergeschwüre auf der Haut des Hodensackes, in der Genito-Cruralfalte, auf der Symphysis pubis und am Nabel vor.

Bei Frauen bekommt man weiche Schankergeschwüre am häufigsten an der Innenfläche der Labien und an der hinteren Commissur der Scheide zu sehen. Die Labien sind nicht selten intumescirt, geröthet und die weichen Geschwüre mit honigfarbenen oder bräunlichen Borken bedeckt. Auch kommen sie an der Vorhaut der Clitoris, auf dem Schamberge und an der Genito-Cruralfalte vor. Seltener begegnet man ihnen auf der Schleimhaut der Scheide oder auf der Vaginalportion. Durch Ueberfliessen von Eiter über den Damm kann es bei Frauen zu Schanker im Mastdarme kommen.

Der Verlauf der Schankergeschwüre gestaltet sich meist derart, dass eine allmälige Vernarbung eintritt. Die Narbe erscheint weich und lässt auf der Haut anfangs pigmentirte, späterhin weiss werdende Stellen zurück, die sich nicht selten mit einem bräunlich pigmentirten Rande umgeben. Gewöhnlich tritt in der dritten oder vierten Woche das Stadium der Reinigung der Schankergeschwüre ein, dem dann binnen der fünften bis sechsten die Vernarbung folgt.

Gewissermaassen den Uebergang zu den Complicationen stellen besondere Formen des Schankergeschwüres dar, denen man den Namen des Folliculärschankers und Flächenschankers beigelegt hat.

Beim Folliculärschanker, der namentlich oft bei Frauen zu beobachten ist, entsteht innerhalb eines Haarfollikels ein sehr tiefes, enges Geschwür, während der Flächenschanker gerade mehr in die Umgebung und nur wenig in die Tiefe greift. Fälle der letzteren Art kommen nicht selten auf der Eichel vor. *Jullien* beschrieb neuerdings den bullösen Schanker, der zu blasigen Erhebungen der Epidermis führt. Als Ulcus molle elevatum s. luxurians bezeichnet man solche Fälle, bei denen es

zur Zeit der Ausheilung zu üppigster Granulationsbildung kommt. Eine schon ernstere Form von Schankergeschwüren stellt der diphtherische Schanker dar. Hier kommt es auf dem Grunde der Geschwüre zu wirklichen membranartigen diphtheroiden Bildungen. Nicht selten gehen damit tiefe und weit um sich greifende Zerstörungen Hand in Hand. Ihm nahe verwandt ist der gangraenöse Schanker. Hier tritt Brand am Geschwüre und in nächster Umgebung desselben auf. Der Brand greift oft schnell und weit um sich, und so kann sich in kurzem Zeitraume eine ausgedehnte Zerstörung des Penis und der Haut am Scrotum, an Damm, Inguinalgegend und Bauchdecken ausbilden. Dergleichen Zufälle hat man namentlich in heissen Sommermonaten und bei anaemischen und heruntergekommenen tuberculösen oder dem Trunke ergebenen Personen beobachtet. Ebenso giebt Quecksilbergebrauch eine Praedisposition für brandigen Schanker ab. Auch bei phagedaenischem Schanker greift schneller Zerfall um sich, ohne dass nun gerade brandige Veränderungen besonders vorwiegen. Die Haut wird nicht selten auf weite Strecken zerstört, so dass beispielsweise die Bauchmuskulatur so frei und rein daliegt, wie wenn man sie an der Leiche mit dem Messer praeparirt hätte. Als serpiginösen Schanker endlich bezeichnet man solche Fälle, in welchen ein Schankergeschwür an einer Stelle ausheilt und vernarbt, während an anderen Zerstörungen weiter um sich greifen. Dergleichen Zufälle schleppen sich mitunter lange hin und bringen schliesslich ebenfalls ausgedehnte Geschwürsbildungen und Vernarbungen zu Stande.

Complicationen des weichen Schankers können durch den Sitz des Geschwüres hervorgerufen werden, wurde doch bereits erwähnt, dass mitunter bei Schanker am Frenulum praeputii Blutungen oder Perforationen des Frenulums entstehen. Geschwüre am Rande der Vorhaut, die nicht selten fissuren- oder rhagadenartige Gestalt zeigen, führen zu Schwellung und Verengerung der Vorhaut und damit zu entzündlicher Phimose. Auch Schanker auf der inneren Vorhautlamelle und an der Eichelrinne können durch Entzündung und entzündliches Oedem der Vorhaut Phimose nach sich ziehen, die zuweilen, wenn man die Vorhaut gewaltsam hinter die Eichel zurückbringt, in Paraphimose übergeht. Daneben besteht oft Balanitis. Geschwüre auf der Eichel greifen zuweilen so sehr in die Tiefe, dass ein grosser Theil der Eichel verloren geht. Bei Geschwüren an der Mündung der Harnröhre oder in der Harnröhre selbst stellen sich Behinderungen bei der Harnentleerung ein.

Nicht selten erwachsen Complicationen in Folge von Entzündung an benachbarten Gebilden. Eine besondere Berücksichtigung erfordert namentlich die Entzündung der Inguinaldrüsen, die meist acut auftritt und als acuter Bubo benannt wird. Diese Complication bildet sich um so leichter aus, je reizender die locale Behandlung der Schankergeschwüre war oder je mehr letztere mechanisch durch körperliche Anstrengung, enges Beinkleid, lange Märsche, Turnen, Tanzen, Reiten u. Aehnl. gereizt wurden. Auch fortgesetzte Excesse in Baccho et Venere wirken begünstigend ein. Nicht ganz ohne Einfluss erweist sich der Sitz der Geschwüre, weil namentlich dann leicht Bubonen hinzukommen, wenn Schanker-

geschwüre am Frenulum praeputii oder in der Eichelrinne bestehen. Es hängt das damit zusammen, dass gerade von diesen Theilen aus zahlreiche Lymphgefässe ausgehen und dem nächsten Sammelbassin, den inguinalen Lymphdrüsen zueilen.

In manchen Fällen findet man nicht nur die Inguinaldrüsen, sondern auch die Lymphgefässe auf dem Rücken des Penis entzündet. Man erkennt hier einen gegen Druck schmerzhaften härtlichen, drehrunden, oft mit knotenförmigen Auftreibungen versehenen Strang, über welchem die Haut mitunter strichförmig geröthet erscheint. Zu Vereiterung kommt es nur ausnahmsweise.

Der Sitz der Bubonen richtet sich nach dem Sitze der Geschwüre, so dass Geschwüre auf der rechten Seite des Gliedes auch rechtsseitige Inguinalbubonen nach sich ziehen. Offenbar beruht dies darauf, dass eben die rechtsseitigen Lymphadern zu den rechtsseitigen Inguinaldrüsen ressortiren. Nur dann, wenn Geschwüre in der Mittellinie des Gliedes, am Frenulum oder auf dem Rücken der Eichel oder Vorhaut sitzen, können beiderseitige Lymphdrüsen betroffen sein, da hier eine scharfe Trennung der Lymphgefässgebiete nicht besteht.

Man muss nach der Natur der Bubonen zwei Formen unterscheiden, die consensuellen und die Schankerbubonen. Bei den ersteren intumesciren die nächstgelegenen Lymphdrüsen in der Inguinalbeuge, wie so häufig, wenn Entzündungen irgend welcher Art in der Nachbarschaft von Lymphdrüsen bestehen. Die Lymphdrüsen schwellen meist multipel an, sind schmerzhaft auf Druck, schmerzen auch beim Gehen, und schwellen, wenn Schonung eintritt, allmälig wieder ab. Besonders leicht stellen sich derartige Veränderungen bei solchen Personen ein, bei welchen schon an und für sich Neigung zu Lymphdrüsenentzündung besteht, also bei Scrophulösen. Auch bleiben sie hier nicht selten sehr lange Zeit, Monate und selbst Jahre lang bestehen, was man auch als strumöse Bubonen bezeichnet hat.

Schankerbubonen betreffen nur eine oder einige wenige einander benachbarte Lymphdrüsen und zeigen Neigung zu acuter Vereiterung. Die Drüse erscheint intumescirt und oft so empfindlich, dass die Kranken nur in gebückter Stellung langsam und hinkend sich fortzubewegen vermögen, die Haut über ihr wird oedematös, dann röthet sie sich und verklebt mit der unterliegenden Drüse, an der sich mittlerweile Periadenitis ausgebildet hat. Es entsteht durch Vereiterung der Drüse ein fluctuirender Tumor, der bei irgend einer stärkeren Bewegung durch die Haut durchbricht oder die Haut allmälig an vielfachen Platzstellen sprengt und sich einen Weg nach aussen bahnt. In manchen Fällen findet auch tiefe Eitersenkung unter der Haut statt und es können Schenkelgefässe arrodirt werden, woraus die Gefahr der Verblutung erwächst, oder es tritt circumscripte oder diffuse Peritonitis ein.

Was aber die Schankerbubonen vor vereiternden consensuellen Bubonen auszeichnet, ist die Uebertragbarkeit ihres Eiters, die sich sowohl an Gesunden wie an den Erkrankten nachweisen lässt und bei beiden typische Schankergeschwüre hervorruft. Daher kein Wunder, dass, wenn der Eiter nach aussen gebrochen ist, mitunter ähnliche Veränderungen wie an den Schankergeschwüren selbst entstehen, Gangraenescenz, Phagedaen oder Serpiginosität. Zuweilen

bilden sich acute Schankerbubonen unter sehr heftigen Allgemeinerscheinungen aus: Schüttelfrost, Erbrechen, Stuhlverstopfung und Fieber, ja! mir sind mehrere Fälle vorgekommen, in welchen der behandelnde Arzt an einen eingeklemmten Bruch gedacht hatte.

Von französischen Autoren wird angenommen, dass in seltenen Fällen Drüsenschanker ohne vorausgegangenen weichen Schanker an den Geschlechtstheilen entsteht, Bubon d'emblée, so dass das inficirende Secret die Epidermis passirt hat, ohne locale Veränderungen hervorzubringen, und erst in den Lymphdrüsen seine Schädlichkeit entfaltet. Die Sache ist strittig und mehr als zweifelhaft.

Unter den Nachkrankheiten der weichen Schankergeschwüre sind einmal Zerstörungen und Verluste ganzer Abschnitte an den Geschlechtstheilen zu erwähnen, bleibt doch in manchen Fällen von der Eichel oder von dem Penis kaum mehr als ein kleiner Stumpf übrig. In anderen kommen durch Narbenbildung schwere Formveränderungen zu Stande. Bleibende Perforation des Frenulums ist im Ganzen ohne Bedeutung. Haben Geschwüre an der Mündung der Harnröhre gesessen und kommt es an ihnen zur Vernarbung, so bildet sich Verengerung der Harnröhre aus, die eine allmälige Dilatation oder einen anderen operativen Eingriff erheischt. Spitze Condylome können als Folge davon aufschiessen, dass die äussern Genitalien mit reizendem Secrete umspült wurden. Zuweilen bleiben für lange Zeit Fistelbildungen von vereiternden Bubonen zurück.

III. Diagnosis. Meist erwachsen keine bedeutenden Schwierigkeiten, wenn es sich darum handelt, weichen Schanker zu diagnosticiren. Bei der Differentialdiagnose sind namentlich zu berücksichtigen Acne, Herpes progenitalis, Ulcus durum und Krebs.

Acne ist an die Talgfollikel gebunden und macht Abscesse und Geschwüre, die in wenigen Tagen spontan heilen.

Bei Herpes progenitalis bekommt man es mit mehrfachen Bläschen zu thun, die dicht und gruppenförmig neben einander auf gerötheter Basis stehen und anfangs serösen Inhalt beherbergen, der späterhin zu dünnen Borken eintrocknet. Nach Abfall der Borken bleiben keine tiefen, kraterförmigen Geschwüre zurück. Die Veränderungen heilen spontan in einigen Tagen. Oft werden die Kranken angeben, dass sie mehrfach vordem, und ohne dass ein Coitus vorausgegangen war, ähnliche Erkrankung durchgemacht haben (vergl. hierzu Bd. IV, pag. 221).

Ulcus durum, die erste manifeste Erscheinung der Syphilis, zeichnet sich vor dem Ulcus molle durch die scharf umschriebene Knorpelhärte aus, es fehlen meist eiteriger Zerfall, Schmerz bei Druck und Neigung zum Bluten, es ist gewöhnlich nicht multipel, die nächst gelegenen Inguinaldrüsen erscheinen dagegen beiderseits multipel intumescirt, sind gegen Druck nicht empfindlich und zeigen keine Neigung zu Vereiterung.

Caspary hat den Versuch gemacht, auf histologischem Wege die Unterscheidung zwischen Ulcus molle und Ulcus durum zu finden. Er beobachtete im harten Geschwüre grössere Gefässarmuth, stärkere Entwicklung des Balkengerüstes, in welchem sich Rundzellen eingeschichtet finden, und zahlreiche klaffende Lymphspalten. Nach Untersuchungen von *Lutgarten* dürfte dem Nachweise von Syphilisbacillen bei Ulcus durum ein grösserer diagnostischer Werth beizumessen sein.

Eine Verwechslung zwischen Ulcus molle und Epithelialcarcinom kann sich namentlich dann ereignen, wenn es zu Defecten am Penis gekommen ist. Man wird hauptsächlich auf die Erscheinungen bei Beginn der Erkrankung zu achten haben.

In allen zweifelhaften Fällen greife man zum Impfexperimente, doch muss man sicher sein, bei der Ausführung der Impfung keine technischen Verstösse gemacht und auch das Impfmaterial zu einer Zeit gewonnen zu haben, wo es eben noch wirksam war. Man führe den Impfstich an der Oberfläche des Oberschenkels aus.

Mehrfach habe ich auf chirurgischen Abtheilungen Fälle gesehen, bei welchen ausgedehnte Zerstörungen der Hautdecken bestanden, und in denen es zweifelhaft war, ob sie von einem phagedaenischen, resp. gangraenösen Schanker den Ausgang genommen hatten.

IV. Prognosis. Wenn sich auch zu einem weichen Schanker Complicationen mannigfacher Art hinzugesellen und sich aus diesen wieder Nachkrankheiten ernsterer Natur entwickeln können, so darf man doch in der Mehrzahl der Fälle die Prognose gut stellen. Je mehr sich die Kranken körperlich und geistig schonen, um so berechtigter erscheint die Aussicht auf einen glatten und guten Ausgang. Anaemische, schlecht genährte oder tuberculöse Menschen sind in grösserer Gefahr als robuste, da gerade bei ihnen leicht Complicationen zur Ausbildung gelangen. Einiger Vorsicht befleissige man sich für die Zukunft und behalte die Kranken stets einige Zeit daraufhin unter Augen, ob sich nicht auf einen verkannten gemischten Schanker unvermerkt Erscheinungen der Syphilis breit machen.

V. Therapie. Rücksichtlich der Prophylaxis tauchen ähnliche Fragen wie bei Verhütung der Gonorrhoe auf, woher wir auf Bd. IV, pag. 419 verweisen, Waschungen des Gliedes und Scrotums nach dem Coitus mit Carbolsäurelösung (5 %) oder Essig schützen keineswegs sicher.

Haben sich weiche Schankergeschwüre gebildet, so hat man eine abortive Behandlung versucht, aber mit Recht giebt man an, dass, wenn man überhaupt einen Erfolg zu erwarten hat, derselbe nur dann eintritt, wenn diese Behandlungsmethode binnen der ersten vier Tage unternommen wird, nachdem sich die ersten Veränderungen gezeigt haben. Späterhin nützt sie erfahrungsgemäss nichts mehr. Die Abortivbehandlung läuft wesentlich darauf hinaus, das Geschwür und die nächste Umgebung desselben so zu ätzen, dass alle Infectionsträger zerstört werden. Man hat als Aetzmittel Argentum nitricum in Substanz oder in concentrirter Lösung, Aetzkalk, caustisches Kali, die verschiedenen Aetzpasten oder den Galvanokauter benutzt. Wir persönlich sind keine grossen Verehrer dieser Behandlungsmethode und halten sie namentlich deshalb in ihrem Erfolge für sehr problematisch, weil die Zeitangaben der Kranken meist unzuverlässig sind.

Zu erwägen wäre noch, ob man vielleicht, um weitere Complicationen zu verhindern, die Excision des Geschwüres vornehmen soll, allein fast ausnahmslos wird die Schnittwunde von Neuem schankerös und bleibt der gewünschte Erfolg nicht nur aus, sondern wird ein neues und dazu noch grösseres Schankergeschwür geschaffen.

Die Behandlung von Schankergeschwüren und Schankerbubonen gehört eigentlich mehr dem Gebiete der Chirurgie an und mögen daher hier einige Andeutungen genügen.

Die Kranken sollen mässig leben, Bier und Wein meiden, für tägliche Leibesöffnung sorgen und sich körperlicher und geistiger Strapazen enthalten. Beischlaf müsste schon deshalb unterlassen werden, um nicht weitere Ansteckungen zu vermitteln. Man streue morgens und abends eine ganz dünne Schicht von Jodoform auf den Geschwürsgrund und überdecke das Geschwür mit Salicylwatte, die man mit Carbolsäure-Vaselin (1 : 20) überstrichen hat. Bevor man einen neuen Verband macht und Jodoform aufpulvert, spüle man den alten mit lauer Carbolsäurelösung ab (2 : 100).

Als Verbandwässer für weiche Schankergeschwüre sind namentlich früher Lösungen von Cuprum sulfuricum (0·5 : 100), Zincum sulfuricum, Argentum nitricum, Acidum carbolicum, Kalium hypermanganicum, Kreosot u. s. f. empfohlen worden.

Bekommt man es mit gangraenösen, phagedaenischen oder serpiginösen Schankergeschwüren zu thun, so suche man etwaige Ursachen zu heben (Verbot von Quecksilbergebrauch), kräftige die Kranken durch Bier, Wein, gute Kost, Leberthran, Eisen- oder Chinapraeparate und versuche es zunächst noch mit den vorhin angegebenen Verbandmitteln oder bediene sich der essigsauren Thonerde (2 : 100). Auch hat man durch Aetzung dem Umsichgreifen der Geschwüre Einhalt zu thun gesucht. Gegen phagedaenische Geschwüre empfahl *Thiersch* neuerdings subcutane Einspritzungen von Höllenstein (1 : 1500). Die Injectionen sollen in Chloroformnarkose in Abständen von 1 Ctm. Entfernung und 1 Ctm. vom Geschwürsrande entfernt, aber gegen das Geschwür gerichtet ausgeführt werden. *Tillot* rühmte chlorsaures Kalium in Salbenform (1 : 30).

Complicationen sind nach bekannten zum Theil chirurgischen Regeln zu heilen. Phimosis und Paraphimosis unterliegen der Bd. IV, pag. 422 angegebenen Behandlungsmethode.

Stellen sich Bubonen ein, so lasse man den Kranken das Bett aufsuchen, mache dauernd Umschläge mit Aqua Plumbi, welchem man Eisstückchen zugesetzt hat, und lege auf die Umschläge einen mit Schrot gefüllten Beutel oder eine Bleiplatte, um gelinde Compression auszuüben. Lässt sich die Entzündung nicht aufhalten, so cataplasmire man und eröffne unter *Lister*'schen Cautelen zu gehöriger Zeit den Abscess. Dass mehrfache Punctionen mit Spitzbistourie, Eröffnung mit Aetzpasta oder Punction der Drüsenabscesse mehr leisten, können wir nicht zugeben, müssen aber hervorheben, dass die Herren Internen mitunter hier wie auf verwandten Gebieten ganz merkwürdige chirurgische Vorschläge machen.

Ausgebildete und meist vernachlässigte Drüsenschanker behandle man wie Schankergeschwüre an den Geschlechtstheilen, Empfehlenswerth sind tägliche Sitzbäder zur Reinigung der Geschwüre. Strumöse Bubonen suche man durch Jodtincturaufstrich oder durch Jodkalium- oder Jodoformsalbeneinreibung zur Resorption zu bringen, daneben innerlich Leberthran, Jodkalium, Jodeisen oder Arsenik.

Abschnitt VII.

Infectionskrankheiten mit vorwiegender Betheiligung des Nervensystemes.

1. Epidemische Cerebro-Spinalmeningitis. Meningitis cerebro-spinalis epidemica.

I. Aetiologie. Epidemien von Cerebro-Spinalmeningitis lassen sich bis in den Anfang unseres Jahrhundertes zurückverfolgen, aber bis auf die Gegenwart hin ist die mit Recht gefürchtete Krankheit hier und da in epidemischer Verbreitung aufgetreten. Oft wurden nur kleine Ortschaften befallen, während benachbarte frei blieben. Auch sind Häuserepidemien beobachtet worden, unter Soldaten namentlich Kasernenepidemien. Die meisten Epidemien kamen in kalter, feuchter und unbeständiger Winterszeit zum Ausbruche, während in den heissen Sommertagen Stillstand eintrat. Am zahlreichsten erkrankten Kinder, namentlich solche in den ersten fünf Lebensjahren. Jenseits des vierzigsten Lebensjahres kam das Leiden nur selten vor. Das männliche Geschlecht erkrankt häufiger als das weibliche, unter der ärmeren Bevölkerung kommt die Krankheit am häufigsten vor (kärgliche und überfüllte Wohn- und Schlafräume bei dürftiger Kost). Eine Ansteckung von Person zu Person ist nicht erwiesen, doch wird mehrfach berichtet, dass zugereiste Kranke, z. B. Recruten in Kasernen, zum Ausbruche von Hausepidemien Veranlassung gegeben haben (*Fraentzel*). Viele Autoren nehmen daher nur einen miasmatischen Ursprung der Krankheit an, während sie andere als miasmatische und contagiöse Infectionskrankheit bezeichnen. Die Dauer einer Epidemie kann sich über einige Wochen und Monate, aber auch über Jahre hinziehen, namentlich kommen an solchen Orten oft noch lange verzettelte Fälle vor, an denen heftige Epidemien gewüthet haben.

Zur Zeit einer Meningitisepidemie reichen oft unbedeutende Veranlassungen dazu aus, um die Krankheit zu Tage treten zu lassen; ich kenne einen Fall, in welchem sich Meningitis simplex

wenige Zeit einstellte, nachdem bei einem Bade der gewohnte Kopfsprung ohne besondere Zufälle ausgeführt worden war. Auch werden unter erwähnten Umständen andere Infectionskrankheiten häufig von einer eiterigen Cerebro-Spinalmeningitis begleitet, z. B. fibrinöse Pneumonie (vergl. Bd. I, pag. 421). Ueberhaupt bestehen nicht selten neben Meningitisepidemien Epidemien von anderen Infectionskrankheiten, z. B. von Pocken, Scharlach, Abdominaltyphus, Recurrens, Parotitis, Keuchhusten, Malaria u. s. f.

Mehrfach ist aufgefallen, dass sich zur Zeit von Meningitisepidemien eine Praedisposition zu eiteriger Entzündung auch an anderen Körperstellen bemerkbar machte, z. B. zu Phlegmonen.

Der epidemischen Verbreitung der Krankheit stehen sporadische Fälle von eiteriger Meningitis cerebro-spinalis gegenüber. Man kann dieselben auch als spontane Fälle bezeichnen, denn wenn auch manche Kranken Erkältung, Ueberhitzung durch Sonnenstrahlen, geistige Ueberanstrengung oder Alkoholmissbrauch als Ursache des Leidens beschuldigen, so will das wohl im Allgemeinen nicht viel bedeuten. Wenn überhaupt, so kommt diesen Dingen wohl keine andere Bedeutung als diejenige von schädlichen Hilfsursachen zu.

Ueber die Natur des Infectionsstoffes bei der Cerebro-Spinalmeningitis ist nichts Sicheres bekannt. *Gaucher*, *Leyden* und *Leichtenstern* beobachteten ovale Mikrococcen in den Entzündungsproducten, die zu zwei (Diplococcen) nebeneinander lagen, aber nach *Leyden* auch zu kleinen Ketten von 3—6.

II. Anatomische Veränderungen. Die localen Veränderungen bei der epidemischen Cerebro-Spinalmeningitis betreffen vornehmlich die Pia mater und Arachnoidea des Gehirnes und Rückenmarkes. Es kommt hier zu einer Entzündung (Piitis und Arachnitis, oder zusammen Leptomeningitis), welche zur Absetzung eines meist fibrinös eiterigen, seltener serös-eiterigen Exsudates führt. Freilich tritt der Tod mitunter so schnell ein, dass man bei der Section die weichen Hirnhäute nur im Zustande hochgradiger Hyperaemie antrifft. Daneben kommen noch secundäre Veränderungen am Centralnervensystem, vor Allem aber Zeichen der Allgemeininfection in Betracht.

An der Leiche tritt meist schnelle Zersetzung ein.

Nach Entfernung der Schädelkapsel fällt die ungewöhnlich starke Spannung der Dura mater auf. Schädelknochen sehr blutreich. Die Sinus der harten Hirnhaut sind oft strotzend mit Blut und Cruorgerinnseln erfüllt. Wird die Dura mittels Scheere halbirt und zurückgeschlagen, so erscheint meist ihre Innenfläche ungewöhnlich trocken, hier und dort mit Haemorrhagien besetzt und wenig glänzend. Im Gewebe der Pia mater und im Subarachnoidealgewebe bemerkt man eiterige und fibrinös-eiterige Massen. Vielfach begleiten dieselben wie zwei Randstreifen die venösen Gefässe der Pia, welche strotzend mit Blut gefüllt sind. Besonders reichlich pflegt eiteriges Exsudat in den Spalten des Gehirnes, z. B. in der Fossa Sylvii, am Chiasma opticorum, an der vorderen Fläche des Pons und auf der Oberfläche des Kleinhirnes angesammelt zu sein. Dabei ist das Gewebe der Pia mater geschwellt, wodurch die Sulci des Gehirnes verstrichen erscheinen.

Hirnrinde und angrenzende Hirnsubstanz sehen stark durchfeuchtet und gequollen aus, und vielfach kann man die stark hyperaemischen Piasepta in die Tiefe hineindringen sehen. Auch kommen nicht selten Blutungen von geringem Umfange, aber dicht neben einander liegend und dadurch einen herdförmigen Charakter gewinnend vor. *Strümpell* beschrieb aus einer Leipziger Epidemie Fälle mit Abscessbildung.

Die Hirnventrikel enthalten meist vermehrtes Fluidum, welches nicht selten flockig getrübt und selbst eiterig ist. Mitunter beschränkt sich der eiterige Inhalt nur auf einzelne Ventrikel. Dabei kommt auch eiterige Infiltration an den Plexus chorioidei vor.

Am Rückenmark findet man den Halstheil relativ frei. Auch localisirt sich hier die Entzündung mit Vorliebe auf der hinteren Rückenmarksfläche, was man mit Senkungszuständen in Folge von anhaltender Rückenlage in Zusammenhang gebracht hat. Im Uebrigen gleichen die Veränderungen denjenigen am Gehirne: Hyperaemie und eiterig-fibrinöse Exsudation im Gewebe der Pia und in den Arachnoidealbalken, Hyperaemie und Blutungen in der Rückenmarkssubstanz, in einzelnen Fällen Eiteransammlung im Centralkanale des Rückenmarkes.

Die mikroskopische Untersuchung von Gehirn und Rückenmark ergiebt, dass die Blutgefässe in hervorragender Weise betheiligt sind. Man findet namentlich ihre Intima und Adventitia von zahllosen Rundzellen durchsetzt, die sich dann zunächst auf der Aussenfläche der Adventitia sammeln und demgemäss die Blutgefässe makroskopisch als eitrige Randstreifen begleiten. Die beschriebenen Veränderungen setzen sich auch in geringerem Grade an die mit der Pia in Gehirn- und Rückenmarksubstanz eindringenden Blutgefässe fort. Unter den entzündeten Stellen der Pia ist die Hirnrinde vielfach verändert; namentlich bekommt man Wucherungen von Kernen in der Neuroglia zu beobachten, auch Quellung der Ganglienzellen und körnig-fettigen Zerfall der feinen Nervenfasern. An den Zellen des Ependyms der Hirnventrikel entwickeln sich Trübung, Verfettung und Desquamation. Auch kann in der anliegenden Hirnsubstanz entzündliche Erweichung Platz greifen.

Ebenso hat man in der weissen Rückenmarkssubstanz interstitielle Entzündung und körnig-fettigen Zerfall der Nervenfasern wahrgenommen.

De Giovanni beobachtete auch am Sympathicus und an den peripheren Nerven Hyperaemie, interstitielle Kernwucherung und Verfettung der Nervenfasern und Ganglienzellen.

Mitunter hat man Verkäsung des eitrigen Exsudates als beginnende Ausheilung beschrieben. Auch bleiben Verdickungen der weichen Hirnhäute und Verwachsungen unter einander oder zwischen Pia und Hirnoberfläche als dauernde Residuen zurück.

Die Muskulatur ist meist trocken, braunroth und stellenweise gelblich-blass. Bei mikroskopischer Untersuchung findet man körnige Trübung (*Klebs*), Verfettung und wachsartige Degeneration (*Rudnew*).

Das Blut fällt meist durch dunkle heidelbeerartige Farbe und dickflüssige Consistenz auf.

Herz meist schlaff, mikroskopisch gleiche Veränderungen wie in der willkürlichen Muskulatur.

Milz nicht constant vergrössert, häufig von matscher Consistenz.

In Leber und Nieren sind trübe Schwellung und Verfettung beschrieben worden.

Am Magen beobachtet man nicht selten cadaveröse Erweichung. Zuweilen sind die Lymphfollikel des Darmes

und die mesenterialen Lymphdrüsen geschwellt und hyperaemisch.

III. Symptome. Prodrome kommen bei der epidemischen Cerebro-Spinalmeningitis keineswegs regelmässig vor, oft setzt die Krankheit mitten in bester Gesundheit ein. Sind Prodrome vorhanden, so äussern sich selbige einen bis drei Tage lang in Abgeschlagenheit, Appetitmangel, Unbehagen, kurz und gut in so allgemeinen Beschwerden, dass man aus ihnen gar nichts erschliessen kann.

Meist nimmt die Krankheit mit einem einmaligen kräftigen Schüttelfroste den Anfang, seltener stellen sich mehrfache gelinde Fröste ein. Die Körpertemperatur steigt schnell und erreicht bald eine Höhe von 39° C. oder etwas darüber, doch pflegen Werthe über 40° C. nur selten zu sein. Der Puls nimmt damit an Frequenz zu, oft mehr, als man nach der Höhe des Fiebers erwarten sollte. Aehnliches gilt von der Athmung. Von Anfang an pflegen die Kranken über heftigen Kopfschmerz zu klagen, den sie bald vorne, bald auf die Höhe des Scheitels, bald in das Hinterhaupt verlegen, bald gar nicht einmal genau localisiren können. Der Schmerz pflegt übermannend zu sein, woher man häufig selbst dann, wenn das Bewusstsein vollkommen umnachtet ist, die Kranken zeitweise das Gesicht schmerzhaft verziehen und mit ihren Händen nach dem Kopfe greifen sieht. Oft stellt sich gleichzeitig mit dem Kopfschmerze Schwindel ein, so dass die Patienten beim Gehen wie Trunkene hin- und hertaumeln, sich an Gegenständen halten und bald nicht mehr im Stande sind, aufrecht zu stehen. An den Sinnesnerven macht sich Hyperaesthesie bemerkbar; die Patienten werden durch helles Licht ungewöhnlich stark belästigt und durch unbedeutende Geräusche erschreckt. Allmälig bilden sich Somnolenz und dann Coma aus, daneben aber Delirien. Etwa im Verlaufe des zweiten Krankheitstages zeigt sich das ominöse Zeichen der Nackensteifigkeit. Von diesem auffälligen und regelmässigen Symptom schreibt sich der Name Genickstarre oder Genickkrampf her, dessen sich meist Laien bedienen. Der Hinterkopf ist stark nach Hinten und Unten gezogen und leistet jedem Versuche, ihn nach vorne gegen das Brustbein zu biegen, so grossen Widerstand, dass man oft am Hinterhaupte den immer steifer und steifer werdenden Rumpf emporrichten kann. Bewegungsversuche des Kopfes nach vorne sind schmerzhaft und auch tief benommene Personen verziehen dabei das Gesicht und schreien auf. Dagegen ist in vielen Fällen noch stärkere Beugung des Kopfes nach hinten unbehindert, auch schmerzlos und ebenso gehen vielfach Drehbewegungen des Kopfes frei von Statten. Mitunter hat das Hinterhaupt eine möglichst starke Rückwärtsstellung angenommen, berichtet doch *Hart*, dass es in einem Falle zwischen den Schulterblättern in Folge von Druck durch das Hinterhaupt zu Hautgangraen kam. Uebrigens wechselt mitunter im Verlaufe der Krankheit der Grad der Nackensteifigkeit; bei tief benommenen Personen und kurz vor dem Tode sah ich sie mehrfach schwinden. Der Grund der Genickstarre wird verschieden angegeben; wir halten sie für ein directes Reizungsphaenomen in den vom Halsmarke austretenden Nerven. Je mehr sich der Entzündungsprocess auf das

Rückenmark ausbreitet, um so mehr treten an der Wirbelsäule Erscheinungen von Opisthotonus zu Tage, so dass die Kranken oft nur mit Occiput und Kreuzbein aufliegen. Dabei ist Druck auf die Dornfortsätze der Wirbelsäule in hohem Grade empfindlich, Rachialgie.

Während sich in der ersten Zeit die Kranken vielfach im Bette umherwälzen und unruhig sind, tritt bald mehr und mehr Benommenheit des Sensoriums und Ruhe ein, so dass die Patienten oft lange Zeit die unbequemsten Körperstellungen beobachten. Ab und zu schreien sie wohl laut, kurz und hell auf, Crie hydrocéphalique. Die Pupillen sind meist eng, oft auf beiden Seiten ungleich weit, zuweilen findet man die erweiterte Pupille von ovaler Gestalt. Die Zunge ist vielfach trocken, rissig, roth und selbst fuliginös, in anderen Fällen lässt sie einen weissen, grauen, bräunlichen und nicht charakteristischen Belag erkennen. Die Hautsensibilität ergiebt sich meist als gesteigert, so dass bei leichter Erhebung der Haut zur Falte laut aufgeschrieen wird. Erbrechen gehört zu den sehr häufigen Symptomen und ist mitunter sehr hartnäckig. Der Leib erscheint meist eingezogen und mitunter kahnförmig oder muldenförmig eingesunken, so dass sich die Bauchdecken der Wirbelsäule stark genähert haben und man nicht selten die Bauchaorta unter ihnen pulsiren sieht. Besonders starke Gruben pflegen die Regiones iliacae darzustellen, wodurch die Cristae et spinae anteriores ossium ilei stark hervortreten. *Traube* bringt die Einziehung des Leibes nicht etwa mit Contraction der Bauchmuskeln in Zusammenhang, sondern bezieht sie auf krampfhafte Contractionen der Darmschlingen in Folge von Vagusreizung (?). Oft ist der Leib druckempfindlich. Milz nicht constant, aber häufig vergrössert. Benommene Kranke entleeren häufig keinen Harn; man findet bei ihnen die Blase fast bis zum Nabel gefüllt und muss auf regelmässige Entleerung der Harnblase mittels Katheters bedacht sein. Andere lassen den Harn in's Bett. Der Harn ist sparsam, dunkel (Folge von Fieber und geringer Flüssigkeitszufuhr wegen Benommenheit) und enthält fast regelmässig Eiweiss. Zuweilen freilich wird ungewöhnlich viel Harn gelassen und erscheint seine Farbe trotz bestehenden Fiebers hell und wässerig (Urina spastica — vasomotorische und secretorische Störungen). Der Stuhl ist meist angehalten, selten besteht Durchfall.

Die bisherigen Untersuchungen über die chemische Zusammensetzung des Harnes bedürfen noch der Bestätigung; angegeben wird Vermehrung von Harnstoff und von schwefelsauren und phosphorsauren Salzen und Peptonurie (*Grocco*).

Der Verlauf der Krankheit kann in wenigen Tagen zum Tode führen. In anderen Fällen zieht sich das Leiden zwei bis sechs Wochen hin und es kommen mehrfache Remissionen und Exacerbationen vor, ehe sich die Entscheidung vollzieht. Oft tritt kurz vor dem Tode bedeutende Temperatursteigerung (bis 43° C. und darüber) ein und selbst nach dem Eintritte des Todes fährt die Körpertemperatur noch kurze Zeit zu steigen fort (postmortale Temperatursteigerung). Mehrfach sah ich den Tod unter Erscheinungen von Lähmung des Respirationscentrums erfolgen.

Als besondere Formen von epidemischer Cerebro-Spinalmeningitis haben wir die abortive, die foudroyante und die intermittirende zu nennen.

Die abortive Meningitis verräth sich durch kaum mehr als durch sehr heftigen Kopfschmerz, leichtes Eingenommensein, Schwindel und Uebelkeit. Mitunter kommt es auch zu Erbrechen und Schwerbeweglichkeit im Nacken. Aber die Kranken fiebern kaum und empfinden nicht das Bedürfniss, das Bett aufzusuchen. In wenigen Tagen ist Alles vorüber. Ausserhalb von Epidemien würde man die Symptome in ihrer eigentlichen Bedeutung leicht verkennen. Zuweilen aber schlägt die Krankheit mehr oder minder plötzlich in das ausgeprägte schwere Symptomenbild um.

Im Gegensatz dazu spielen sich bei der foudroyanten Cerebro-Spinalmeningitis (M. siderans s. acutissima) die Symptome oft unglaublich schnell ab. Man kennt Fälle, in welchen die Kranken gesund zur Arbeit gingen, plötzlich dabei zusammenbrachen und schon nach wenigen Stunden verstorben waren.

Als intermittirende Cerebro-Spinalmeningitis bezeichnet man solche Fälle, in welchen binnen annähernd gleichen Zeitintervallen stärkere Temperaturerhöhungen und damit verbunden lebhaftere Ausbildung von anderen Krankheitserscheinungen Hand in Hand gehen. Man hat dieselben noch nach einem quotidianen und tertianen Typus unterschieden, je nachdem sich alle 24 oder 48 Stunden Exacerbationen zeigten. Offenbar hängt die Intermittens mit einem schubweisen Vordringen der Krankheit zusammen. Eine Verwandtschaft derartiger — rein zufälliger — Formen mit Malaria anzunehmen, hat gar keinen Sinn, schon das oft abweichende Verhalten der Milz und die Erfolglosigkeit des Chinins sprechen dagegen.

Unter den Complicationen der epidemischen Cerebro-Spinalmeningitis sind solche seitens des Centralnervensystemes keine seltenen. Es seien hier Lähmungen genannt, welche bald als ausgesprochene Paralysen, bald als Paresen bestehen. Oft findet man den Facialnerv betroffen, in anderen Fällen kommen auch die Extremitäten an die Reihe in Form von Mono-, Hemi- und Paraplegien. Auch hat man Zungenlähmung und Dysarthrie oder Schling- und Schlucklähmung beobachtet. Uebrigens hat man im letzteren Falle darauf Bedacht zu nehmen, ob nicht die Behinderung des Schlingens eine mechanische Folge von hochgradiger Nackensteifigkeit ist. Andererseits hat man sich auch vor Verwechslung von Dysarthrie mit aphatischen Zuständen zu hüten. Mitunter stellen sich sehr früh Lähmungen ein; beispielsweise gedenkt *Fraser* eines Kindes, bei welchem Krämpfe mit linksseitiger Hemiplegie die ersten Krankheitserscheinungen darstellten. Zuweilen treten allgemeine Convulsionen oder Zuckungen und Contracturen in einzelnen Gliedern ein. Dahin gehören auch Trismus oder anfallsweise auftretendes Zähneknirschen.

Oft leiden die Sinnesnerven. Am Auge beobachtet man nicht selten Katarrh der Conjunctiven, auch kommt es öfters zu eiteriger Hypersecretion. In manchen Fällen begleitet Entzündung der Conjunctiven schwere Veränderungen an der Iris und Chorioidea. Chemosis conjunctivarum stellt sich mitunter sehr früh ein und entwickelt sich zuweilen überraschend schnell. Sie ist meist Ausdruck erhöhten Hirndruckes und davon abhängiger Erschwerung der Circulation, hängt aber mitunter auch damit zusammen, dass die Entzündung

aus dem Schädelraume durch die Fissura orbitalis direct bis in das retrobulbäre Zellgewebe vorgedrungen ist (entzündliches Oedem). Zuweilen entwickelt sich Lagophthalmus, von welchem *Wilson* angiebt, dass er Folge von schneller Schrumpfung des Orbitalfettzellgewebes und Zurücksinken des Augapfels ist. Oft ist der Oculomotorius oder Abducens gelähmt, Dinge, welche sich durch Strabismus, Ptosis und Doppelbilder verrathen. Mitunter bildet sich Keratitis, welche zu Perforation nach Aussen und Synechia anterior führt. Nicht zu selten entwickeln sich eiterige Entzündungen am Uvealtractus: Iritis und Irido-chorioiditis, welche Ansammlung von Eiter in dem Glaskörper und in der Augenkammer, auch Verdickung und Trübung der Linsenkapsel und Pupillenverschluss bedingen. Es kann dabei auch zu Netzhautablösung kommen. Auf der Netzhaut werden Neuritis und Neuro-Retinitis beobachtet, Zeichen intracranieller Drucksteigerung. *v. Ziemssen* fand in einem Falle Retinitis apoplectica. Ist das Grundleiden gehoben, so bleibt mitunter dauernde Amaurose zurück. In manchen Fällen tritt transitorische Amaurose ein, welche offenbar mit vorübergehenden centralen Innervationsstörungen zusammenhängt.

Rudnew machte die Erfahrnng, dass eitrige Entzündung des Uvealtractus am Auge bei Cerebro-Spinalmeningitis Regel ist, wenigstens wenn man nach dem Tode die mikroskopische Untersuchung des Auges vornimmt. Die Erkrankung beginnt meist in der Choriocapillaris und breitet sich erst später auf die Gesammtchorioidea aus. *Rudnew* sieht die Veränderungen nicht als von den Meningen fortgeleitete und secundäre, sondern als davon unabhängige und primäre Entzündung an.

Sehr oft finden sich Veränderungen am Gehörorgane. Die Kranken klagen über Ohrensausen, Rauschen und Klingen im Kopfe und werden nach und nach schwerhörig. Tritt Benommenheit ein, so lassen sich Gehörsprüfungen nicht mehr gut ausführen. *Heller* und *Luçae & Moos* fanden als anatomischen Befund Umspülung des Acusticusstammes mit Eiter, Schwellung und Hyperaemie des Neurilemms am Acusticus, eiterige Entzündung in der Paukenhöhle, Hyperaemie, Blutung und eiterige Entzündung im häutigen Labyrinthe. Die Erkrankung des häutigen Labyrinthes entsteht wohl selbstständig, während sich die übrigen Veränderungen meist längs der Nervenscheide des Acusticus zum inneren Ohre fortpflanzen. Manche Kranken werden so lange von den wüthendsten Schmerzen im Ohre gepeinigt, bis sich nach Perforation des Trommelfelles eiteriges Fluidum nach Aussen entleert. Nicht selten giebt vorausgegangene Meningitis den Grund für bleibende Taubheit ab, wozu sich bei solchen Kindern, die der Sprache noch nicht mächtig waren und durch das Gehör Worte auffassen und erlernen sollten, Stummheit hinzugesellt.

Oft kommen Veränderungen auf der Haut vor. Nicht selten entwickelt sich am zweiten oder dritten Krankheitstage, seltener erst in der Reconvalescenz, Herpes facialis. Am häufigsten beginnt er als Herpes labialis, ein- oder doppelseitig, dehnt sich dann aber auf Nase, Augenlider und Ohr aus und überzieht mitunter einen grossen Theil des Gesichtes. Viel seltener begegnet man Herpeseruptionen auf den Extremitäten. Nicht selten stellen sich ausgebreitete und an Scharlach erinnernde Erytheme, roseolöses und masernartiges Exanthem, Urticaria, Erysipel, Petechien, Ecchy-

mosen, Ecchymomata, Vibices, Sudamina und bullöse wie pustulöse Hautausschläge ein. Ihr Erscheinen fällt bald auf den Anfang, bald auf das Ende der Krankheit, selbst in die Reconvalescenz. Die Vertheilung des Exanthemes lässt mitunter auffällige Symmetrie erkennen, so dass man an den Einfluss von trophischen oder vasomotorischen Nervenfasern gedacht hat. Mitunter kommt es zu Decubitus oder Gangraen der Haut, Dinge, die sich zuweilen so schnell entwickeln, dass man geneigt sein möchte, sie ebenfalls als directe trophoneurotische Störungen zu bezeichnen. Mehrfach sind multipele Gelenksschwellungen beobachtet worden, wofür die Section eiterigen Erguss oder starke Schwellung der Synovialis ergab. *Kostonopolus* sah in einer Epidemie in Nauplia (1862—1864) Gelenkaffectionen mitunter der Meningitis vorausgehen.

Schlundkatarrh kommt viel häufiger vor, als er erwähnt zu werden pflegt. Auch können sich diphtherische Veränderungen an den Rachengebilden entwickeln.

Bronchialkatarrh gehört zu den häufigsten Complicationen. Ernster stehen die Dinge, wenn Bronchopneumonie, fibrinöse oder hypostatische Pneumonie, späterhin Abscess oder Gangraen der Lungen hinzukommen. Auch hat man Pleuritis als Complication beschrieben.

Die Athmung wird im weiteren Verlaufe der Krankheit oft unregelmässig und verschieden tief, aber *Cheyne-Stokes*'sche Respirationen kommen im reinen Typus doch nur selten vor. Häufiger beobachtet man *Biot*'sches Athmen, d. h. gleich tiefe Athmungszüge werden durch Pausen von Apnoe ab und zu von einander getrennt.

Der Puls lässt häufig Unregelmässigkeiten in der Aufeinanderfolge und Kraft der einzelnen Schläge erkennen. Wird in Folge der meningealen Entzündung das Vaguscentrum oder der Vagusstamm gereizt, so tritt Pulsverlangsamung ein, während sich Lähmung des Vagus — begreiflicherweise der viel bedenklichere Zustand — durch enorme Pulsbeschleunigung verräth. Es liegt in der Natur der Sache, dass Reizungssymptome zu Anfang auftreten, während Lähmungserscheinungen den Ausgang der Krankheit bilden.

Pericarditis und Endocarditis sind den selteneren Complicationen beizuzählen. Das Gleiche gilt für Parotitis, Icterus und Glycosurie.

Ein Theil der aufgeführten Complicationen muss bereits zu den Nachkrankheiten gerechnet werden, z. B. Lähmungen, Contracturen, Taubheit, Blindheit. Zuweilen hat man ausgesprochene Psychopathie nach Cerebro-Spinalmeningitis fortdauern gesehen. Nicht selten bleibt für lange Zeit Kopfschmerz zurück, welcher sich namentlich bei geistiger Anstrengung und beim Bücken einstellt. Auch Schwindel tritt mitunter noch lange nach überstandener Krankheit auf. *Leyden* beschrieb Aphasie und Anaesthesie. Zuweilen stellen sich eigenthümliche Schwankungen des Körpers ein, die an *Menière*'sche Krankheit erinnern und mit Veränderungen im inneren Ohre in Verbindung gebracht werden. Auch habe ich selbst chronischen Hydrocephalus sich ausbilden gesehen, der bei einem knapp einjährigen Kinde zu einer colossalen Ausweitung der Schädelkapsel führte, so dass man das Kind nur bedauern konnte, dass es mit

dem Leben zunächst davongekommen war. Zuweilen stellen sich multipele Furunkel auf der Haut oder Muskelabscesse ein.

IV. Diagnosis. Die Erkennung von epidemischer Cerebro-Spinalmeningitis gelingt meist leicht und man hat namentlich bei der Diagnose auf Nackensteifigkeit, Kopfschmerz, Benommenheit, Pupillendifferenz, Unregelmässigkeit von Puls und Athmung, Erbrechen, Eingesunkenheit des Leibes und Stuhlverstopfung zu achten. Auch die Abortivformen der Krankheit sind zur Zeit einer Epidemie nicht besonders schwer zu erkennen. Ueber die Differentialdiagnose von tuberculöser Meningitis vergleiche einen späteren Abschnitt. Bei Kindern führen fieberhafte Zustände, namentlich wenn dieselben mit Erkrankungen des Magen-Darmtractes zusammenhängen, leicht zu Nackensteifigkeit, so dass man bei ihnen in der Auffassung dieses wichtigen Symptomes sehr vorsichtig sein muss. Bei tiefer Benommenheit der Kranken wäre noch eine Verwechslung mit Abdominaltyphus und centraler fibrinösen Pneumonie denkbar. Bei Abdominaltyphus bekommt man es aber mit Meteorismus, Durchfall, früh auftretenden Roseolen und Milzschwellung zu thun, während bei fibrinöser Pneumonie der Auswurf rostfarben aussieht, vorausgesetzt, dass Sputum vorhanden ist.

V. Prognosis. Die Vorhersage ist unter allen Verhältnissen sehr ernst, denn man hat mitunter mehr als 80 Procente Todesfälle notirt.

VI. Therapie. Kranke mit Cerebro-Spinalmeningitis bekommen ein ruhiges, nicht zu helles und leicht zu lüftendes Zimmer und nur flüssige Kost, namentlich Milch, Fleischsuppe, Ei und verdünnten Wein. Bei Benommenheit achte man auf regelmässige Entleerung der Blase mittels Katheters, drei Male während eines Tages. Man sorge dafür, dass der Kranke einen Tag um den anderen zu Stuhl geht und verordne eventuell zwei Esslöffel Oleum Ricini in Bierschaum oder Calomel und Jalapa aa 0·5 oder Infusum Sennae compositum (180·0, Natr. sulfuric. 20·0, 3 Male täglich ein Esslöffel) oder Klystiere. Auf den Kopf lege man eine Eisblase, die genügend gross sein muss, um von einem Ohre bis zum anderen zu reichen, auch lege man eine Eisblase unter den Nacken. Sehr empfehlenswerth ist es, dass man die Wirbelsäule auf Eis lagert, am besten auf einen *Chapmann*'schen Eisbeutel (vergl. Bd. III, pag. 122). Bei heftigen Schmerzen mache man wiederholte Morphiuminjection in die Nackengegend (Morphin. hydrochloric. 1·0, Glycerin. puri. Aq. destillat. aa 15·0. MDS. $^1/_2$ Spritze subcutan).

Der vorgeschlagenen Behandlungsmethoden giebt es viele; erwähnt seien folgende: *a)* Derivantien auf den Kopf: Einreibungen mit Pockensalbe auf den geschorenen Kopf, Moxen, Bepinselungen mit Jodtinctur, Vesicantien oder Senfteige in den Nacken, Schröpfköpfe in den Nacken und längs der Wirbelsäule, Ferrum candens, Salz- oder Senfbäder für Hände und Füsse u. s. f. *b)* Antiphlogistica: Eisblase, Blutegel an Stirn oder Zitzenfortsätze, Aderlass, Einreibungen mit Quecksilbersalbe, Aetherspray auf den Nacken, Calomel innerlich, ebenso Kalium nitricum u. s. f. *c)* Drastica aller Art. *d)* Diuretica. *e)* Resorbentien, namentlich Jodkalium. *f)* Narcotica: Opium, Bromkalium, Belladonna, Chloralhydrat, Ergotin, Conium u. s. f. *g)* Nervina, z. B. Zinkpraeparate. *h)* Antifebrilia, z. B. Bäder, Chinin, Antipyrin u. s. f. *i)* Elektricität.

2. Einfache Cerebro-Spinalmeningitis. Meningitis cerebro-spinalis simplex.

I. Aetiologie und anatomische Veränderungen. Eiterige Entzündung der Pia mater und Arachnoidea kommen auch noch in anderer Form als selbstständige Infectionskrankheit vor. Es handelt sich alsdann wohl immer um ein secundäres Leiden, welches in seinen anatomischen Veränderungen freilich mit der epidemischen Cerebro-Spinalmeningitis übereinstimmt, soweit die Erscheinungen an den Hirnhäuten selbst in Betracht kommen.

Oft sind die entzündlichen Veränderungen auf der Convexität des Gehirnes am meisten ausgesprochen, was für ältere Autoren Veranlassung gewesen ist, eiterige Meningitis als Convexitätsmeningitis zu benamsen. Das ist aber ganz falsch! Giebt es doch Fälle, in welchen gerade die Hirnbasis am stärksten betroffen ist. Ebenso unrichtig ist es, der eiterigen Meningitis die tuberculöse Hirnhautentzündung als Basilarmeningitis gegenüberstellen zu wollen, bei welcher letzteren man, wenn man genügend genau untersucht, fast ausnahmslos auch den Hirnüberzug der convexen Gegenden miterkrankt findet.

Man begegnet einer eiterigen Meningitis zunächst als fortgepflanzten Entzündung. Schon einfache Eczeme auf der Kopfschwarte und Gesichtshaut, noch mehr erysipelatöse Entzündungen und Furunkel im Gesichte sind im Stande, sie hervorzurufen. Zuweilen stellt sich das Leiden bei eiterigem Katarrhe in der Stirn-Nasenhöhle ein. Auch hat man es vereinzelt nach Operationen am Auge, namentlich nach Enucleation des Augapels entstehen gesehen. Wiederholentlich nahm die Krankheit von Erkrankungen des Ohres den Ausgang: Fremdkörper im Ohre mit eiteriger Entzündung, Entzündungen im Mittelohre, Ohrpolypen, cariöse und tuberculöse Processe am Felsenbeine. Zuweilen geben Wunden der Kopfschwarte, Fracturen der Schädelknochen, Sinusthrombose, encephalitische Herde auf der Hirnoberfläche, oberflächliche Hirnabscesse oder Hirntumoren Grund des Leidens ab.

Als metastatische Meningitis kann sich eiterige Hirnhautentzündung zu vielen Infectionskrankheiten hinzugesellen, offenbar, weil die Infectionsträger des Grundleidens den Weg zu den Hirnhäuten finden und hier secundäre Entzündung anfachen. Dergleichen beobachtet man bei fibrinöser Pneumonie, Pleuritis, Pericarditis, Endocarditis ulcerosa, Lungenphthisis, Lungengangraen, Lungenabscess, Peritonitis, Erysipel, Diphtherie, Dysenterie, Brechdurchfall, Parotitis, Abdominaltyphus, Petechialtyphus, Rückfallstyphus, Cholera, Pyaemie, Puerperalfieber, Septicaemie, Gelenkrheumatismus, Muskelrheumatismus, Scharlach, Masern, Pocken, Keuchhusten *(Bierbaum)* u. s. f. Selbst nach der Vaccination will man eiterige Meningitis gefunden haben.

Für solche Aerzte, welche der Meinung sind, dass Eiterung ohne Einwirkung von niederen Organismen unmöglich ist, folgt unmittelbar, dass jede eiterige Entzündung der Meningen zu den Infectionskrankheiten im modernen Sinne des Wortes gehört. *Eberth*, noch früher *Klebs* beschrieben

Mikrococcen in der Ventrikelflüssigkeit und in den eiterigen Producten von Meningitis, welche sich als Complication von fibrinöser Pneumonie eingestellt hatte. Wenn zu Entzündungen an benachbarten Organen eiterige Meningitis hinzukommt, so wird wohl auch hier der Zusammenhang dadurch gegeben, dass unter Vermittlung von Blut- und Lymphbahnen Entzündungserreger den Weg zu den Meningen finden.

II. Symptome. Die Symptome stimmen bei der einfachen und epidemischen Cerebro-Spinalmeningitis mit einander überein, denn in beiden Fällen hängen sie von den Veränderungen der Blutcirculation und des Druckes im Schädelraume ab. Jedoch pflegen sich die Störungen bei der einfachen Meningitis schleichender zu entwickeln, so dass oft genug die Gefahr aufkommt, dass man bei der Schwere des Grundleidens die ernste Complication seitens der Meningen übersieht.

III. Prognosis und Therapie die gleichen wie bei der epidemischen Meningitis.

B. Infectionskrankheiten mit wechselnder Localisation.

Abschnitt I.

Tuberculose.

Als Tuberculose bezeichnet man alle solche Veränderungen, deren Entstehung sich auf den von *Koch* entdeckten Tuberkelbacillus zurückführen lässt. Fast jedes Gewebe kann diesem Spaltpilze einen Boden zum Wachsthume und zur Vermehrung abgeben und daher kein Wunder, wenn das Gebiet der Tuberculose ein sehr ausgebreitetes ist.

Die äusseren Erscheinungen, unter welchen sich die Tuberculose einzelner Organe darstellt, ist ungemein verschieden, und wer allein nach ihnen urtheilen wollte, würde oft genug geneigt sein, diese oder jene Erkrankung nicht für tuberculöser Natur zu halten. Daher die hohe diagnostische Bedeutung des Tuberkelbacillus, durch dessen Nachweis eine Krankheit als tuberculös gesichert erscheint. Wie viele Krankheitsbilder sind seit der wichtigen Entdeckung *Koch's* in den Rahmen der Tuberculose hineingezogen worden, der Lupus, die fungöse Gelenkentzündung, die Scrophulose u. s. f.!

Wenn es auch richtig ist, dass fast jedes Organ zum Sitze einer Tuberculose werden kann, so wird man doch sehr bald herausfinden, dass bestimmte Eingeweide ganz besonders häufig von Tuberculose befallen werden. Soweit es sich um Krankheiten der inneren Medicin handelt, nehmen in erster Linie die Lungen, demnächst Kehlkopf und Darm, dann der Urogenitalapparat das Hauptinteresse in Anspruch.

Bezeichnet man Fälle der eben erwähnten Art als Organtuberculose, so hat man des Genaueren zwischen isolirter und combinirter Organtuberculose zu unterscheiden. Bei der letzteren handelt es sich am Anfange der Krankheit wohl auch nur um eine isolirte Organtuberculose, aber bald werden von ihr aus andere Organe mit tuberculösem Virus angesteckt.

Der Organtuberculose darf man als eine besondere Form die Herdtuberculose gegenüberstellen. Sie gehört vornehmlich dem Gebiete der Chirurgie an und umfasst beispielsweise die Tuberculose der Gelenke, der Knochen, einzelner Lymphdrüsen u. s. f. In ihrem klinischen Verhalten zeichnet sie sich dadurch aus, dass sie in vielen Fällen einer localen Therapie zugänglich ist, so dass man durch Zerstörung oder operative Entfernung des tuberculösen Herdes die Krankheit heilen kann. Freilich ist damit nicht gesagt, dass nicht in anderen Fällen eine secundäre tuberculöse Infection in anderen Organen stattfinden kann, wie überhaupt Uebergangs- und Mischformen der verschiedenen Arten von Tuberculose vorkommen.

Als eine dritte Art von Tuberculose stellen wir die Allgemeintuberculose auf, auch allgemeine Miliartuberculose genannt, die in der Regel von einer Organ- oder Herdtuberculose den Ausgang nimmt, eine Allgemeininfection des Körpers darstellt und acuten oder subacuten Verlauf einzuhalten pflegt.

Es wird unsere Aufgabe sein, im Folgenden die einzelnen Formen der Tuberculose, soweit sie der inneren Medicin zugehören, genauer zu schildern.

1. Lungenschwindsucht. Phthisis pulmonum.

(Chronische ulceröse Lungentuberculose.)

I. Aetiologie. Als Lungenschwindsucht bezeichnet man einen chronischen Zerstörungsprocess (Schwund) des Lungengewebes, welcher nach vorausgegangener Verkäsung der Krankheitsproducte unter Erweichung und eiteriger Einschmelzung vor sich geht und durch Wucherung von Tuberkelbacillen im Lungengewebe angeregt wird. Ob es neben der bacillären Form der Lungenschwindsucht in seltenen Fällen eine nicht bacilläre giebt, wie neuerdings vereinzelt behauptet worden ist, erscheint zum mindesten zweifelhaft.

Die Krankheit ist ungewöhnlich häufig und weit verbreitet. Nach einer vielfach angeführten Angabe von *Hirsch* sollen $^1/_7$ aller Todesfälle auf Lungenschwindsucht kommen, und wenn man nur chronische Krankheiten berücksichtigt, sogar $^2/_3$ auf Lungenschwindsucht zurückgeführt werden müssen.

Lungenschwindsucht wird durch die modernen gesellschaftlichen Lebensverhältnisse in ihrer Entwicklung unverkennbar begünstigt. In Fabrikorten und grossen Städten, in denen das Proletariat in feuchten, dumpfen, lichtarmen und überfüllten Kellerräumen sein mit Arbeit überbürdetes Leben bei kärglichster Nahrung fristet, trifft man die Krankheit am häufigsten an. Aber man darf deshalb nicht glauben, dass sie dem Alterthume unbekannt war, denn bereits in den Schriften des Hippokrates sind sehr werthvolle Beobachtungen niedergelegt.

Kaum bei irgend einer anderen Krankheit macht sich der Einfluss der Constitution so geltend wie bei Lungenschwindsucht. Geschwächte, wenig resistente, blutarme Personen sind der Gefahr, lungenschwindsüchtig zu werden, besonders ausgesetzt. Man wird sich das kaum anders vorstellen können, als dass Tuberkel-

bacillen, die sich in der Luft verbreiten und die wohl Jeder ab und zu einathmet, bei vollkommen Gesunden keinen geeigneten Boden zur Ansiedlung finden, während sie unter anderen Verhältnissen sich leicht festsetzen und fortwuchern. Damit ist aber nicht gesagt, dass sich Tuberkelbacillen überall in der Luft verbreitet finden, im Gegentheil! scheinen sie nur im menschlichen oder thierischen Organismus und bei einer andauernden Temperatur von 30° C. die Bedingungen für ihre Vegetation zu finden *(Koch)*.

Eine krankhafte Constitution kann ererbt, angeboren oder erworben sein.

Dass sich Lungenschwindsucht in gewissen Familien forterbt, kann keinem ernsten Zweifel unterliegen. Unbekannt dagegen ist es, was sich dabei forterbt. Wenn man beobachtet, dass die Vererbung nicht immer eine directe ist, d. h. nicht eine unmittelbar von Eltern auf Kinder übertragene, sondern nicht selten eine indirecte (von Grosseltern oder Seitenverwandten ererbte), so liegt die Annahme nahe, dass es in der Mehrzahl der Fälle weniger specifische Krankheitskeime als vielmehr gewisse Schwächen der Constitution sind, welche das Wesen der Heredität ausmachen. In seltenen Fällen freilich scheint der Infectionsstoff selbst von der Mutter auf die Frucht überzugehen und bereits in Utero schwere Veränderungen an den Lungen zu Wege zu bringen. So berichtet *Demme* über eine Beobachtung, in welchen ein nur zwölf Tage altes Mädchen ausgedehnte phthisische Veränderungen in ihren Lungen darbot, die bereits zu Höhlenbildung geführt hatten. Auch *Berti* hat in zwei Fällen ausgedehnte phthisische Lungenveränderungen bei Neugeborenen gefunden. *Johne* beschreibt neuerdings Aehnliches bei einem Kalbsfoetus, bei welchem man in den phthisischen Herden Tuberkelbacillen nachweisen konnte. *Landouzy* und *Martin* suchten die Frage auf experimentellem Wege zu lösen und kamen gleichfalls zu einem positiven Ergebnisse. Selbstverständlich müssen unter den zuerst angenommenen Verhältnissen noch bestimmte Gelegenheitsursachen hinzukommen, welche die unmittelbare Veranlassung zur Lungenerkrankung werden. Dergleichen Gelegenheitsursachen bieten sich unzählige während des Lebens dar, und nur derjenige wird unbeschädigt vor ihnen bestehen, welcher vermöge seiner Constitution genügenden Gegenpart leistet. In der Auffassung der hereditären Lungenschwindsucht kann man nicht vorsichtig genug sein. Denn da die Krankheit so ungemein verbreitet ist, kann es sich sehr wohl ereignen, dass rein zufällig mehrere Mitglieder einer Familie erkranken.

Zu den angeborenen Schwächen der Constitution hat man diejenigen zu zählen, welche bei Kindern beobachtet zu werden pflegen, deren Eltern zur Zeit der Zeugung durch chronische Krankheiten entkräftet waren. So lehrt die Erfahrung, dass Kinder, deren Eltern an tertiärer Syphilis oder Krebs leiden, von Geburt an elend und schwächlich sind und häufig der Lungenschwindsucht zum Opfer fallen. Auch wird man dergleichen nicht selten bei Kindern beobachten, deren Eltern erst in hohen Jahren Ehe eingegangen sind.

Sehr häufig begegnet man erworbenen Schwächen der Constitution. Bald werden dieselben durch unzweckmässige Ernährung und Lebensweise während des Kindesalters begründet, bald entwickeln sie sich später in Folge von körperlicher oder geistiger Ueberanstrengung, bald endlich sind gewisse Krankheiten im Spiele. Wenn man im Verlaufe des Diabetes mellitus so häufig Lungenphthise auftreten sieht, so wird auch hier der Verfall der Constitution in erster Linie als Ursache zu beschuldigen sein, zumal in der Regel die Lungenphthise dem Endstadium der Zuckerkrankheit angehört. Ebenso können Onanie, Excesse in Baccho et Venere, zu lange fortgesetzte und schnell auf einander folgende Lactation der Entwicklung von Lungenphthise Vorschub leisten.

Es wurde bereits im Vorausgehenden hervorgehoben, dass häufig noch bestimmte Gelegenheitsursachen hinzukommen müssen, welche den Ausbruch der Krankheit unmittelbar veranlassen. Begreiflicherweise wird das durch Erkrankungen des Respirationsapparates am leichtesten geschehen, und so können Bronchialkatarrh, fibrinöse oder katarrhalische Lungenentzündung bei dem Vorhandensein einer fehlerhaften Constitution direct zur Lungen-

phthise überführen, während sie bei anderen Individuen einen schnellen und gutartigen Verlauf zu nehmen pflegen. Leider sieht man sehr häufig einige Zeit nach dem Ueberstehen von seröser Pleuritis Zeichen von Lungenschwindsucht auftreten. Auch Einathmungen von Staub sind häufig verhängnissvoll, weshalb gerade bestimmte Gewerbe berüchtigt sind, dass sie zur Erkrankung an Lungenschwindsucht geneigt machen. Schon der anhaltende Aufenthalt in geschlossenen Räumen kann schädlich wirken, wesshalb in Zuchthäusern und Invalidenanstalten Lungenschwindsucht überaus häufig ist.

Aber die ererbte, angeborene, erworbene Constitutionsanomalie im Vereine mit den erwähnten Gelegenheitsursachen stellen nicht den einzigen Weg dar, auf welchem sich Lungenschwindsucht entwickelt. Lungenschwindsucht gehört zu den ansteckenden Krankheiten, so dass inniger Verkehr und dauernde intime Berührung mit einem Phthisiker sehr wohl im Stande sein können, bei einem von Hause aus vielleicht nicht Disponirten die Krankheit zum Ausbruche zu bringen, Infection. Wer viel Lungenschwindsüchtige sieht und sie und ihre Verwandten namentlich über längere Zeiträume fortgesetzt beobachtet, wird nicht selten wahrnehmen, dass phthisische Frauen ihre Männer anstecken und umgekehrt. Freilich gehen oft Jahre darüber hin. Der eine Theil ist schon lange verstorben und der andere hat vielleicht in völliger Gesundheit bereits eine zweite Ehe eingegangen, da kommen auch bei ihm mehr und mehr die Zeichen der verheerenden Krankheit zum Ausbruche. Es erscheint bemerkenswerth, dass man bereits im vorigen Jahrhunderte Lungenschwindsucht für ansteckend gehalten hat. Vor Allem war das bei den Aerzten der pyrenäischen und apenninischen Halbinsel der Fall (*Brisseau*), woher nach einer neapolitanischen Verordnung aus dem Ende des vorigen Jahrhundertes (1783) alle Kleidungsstücke von verstorbenen Lungenphthisikern durch Feuer vernichtet werden sollten.

Offenbar wird die Ansteckung durch den Auswurf vermittelt, der fast immer in zahlloser Menge Tuberkelbacillen enthält. Wie sehr ist die üble Gewohnheit verbreitet, den Auswurf achtlos auszuspucken, wie leicht trocknet er ein und kann in Staubform auf Gesunde übertragen werden. Eine unmittelbare Uebertragung durch die Luft von Kranken auf Gesunde scheint nicht stattzufinden, wenigstens waren *Celli & Guarnieri* nicht im Stande, in der Luft der Krankenräume von Schwindsüchtigen oder in der Exspirationsluft Tuberkelbacillen aufzufinden. *Villemin*, *Lippl*, *Schweninger*, *Tappeiner*, *Schottelius*, *Bertheau*, *Veraguth*, *Weichselbaum* und *Lagone* haben nachgewiesen, dass es durch Einathmungen von zerstäubten phthisischen Sputis gelingt, Thiere tuberculös zu machen. Auch für den Menschen ist vor Kurzem ein zufälliger positiver Infectionsversuch beschrieben worden. *Tscherning* berichtet nämlich, dass sich ein gesundes Mädchen bei dem Reinigen eines Glases, welches ein an Tuberkelbacillen sehr reichliches Sputum enthielt, den Finger verletzte und sehr bald danach eine schwere Tuberculose der Sehnenscheiden davontrug, nebst Lymphdrüsentuberculose, welche einen operativen Eingriff nothwendig machte. Auch verdient hier eine Beobachtung von *Reich* angeführt zu werden.

welche eine tuberculöse Hebeamme betrifft, die zehn Neugeborene dadurch tuberculös machte, dass sie ihnen nach der Geburt von Mund zu Mund Schleim aus den Luftwegen aussog. Eine Infection durch eingetrocknete mit Tuberkelbacillen beladenen Darmausleerungen, die dann zerstäubt werden, ist zwar möglich, aber bisher noch nicht constatirt. Dass der Schweiss von Lungenschwindsüchtigen infectiöse Eigenschaften nicht besitzt, hat bereits *Villemin* durch Impfexperimente nachgewiesen.

Zuweilen stellt sich Lungenschwindsucht als eine secundäre Infection mit Tuberkelbacillen dar, welcher primäre Tuberculose in anderen Organen vorausgegangen ist. Seit langer Zeit bekannt ist, dass Scrophulose, die man kurzweg als chronische Lymphdrüsentuberculose bezeichnen darf, zu Lungenschwindsucht führt, aber man hat dergleichen auch nach Tuberculose in anderen Organen entstehen gesehen. Freilich lassen sich derartige Zustände nicht immer sicher während des Lebens beurtheilen, denn oft genug stellt doch die Lunge den primären Sitz der Tuberculose dar, nur waren die Erscheinungen in ihr so gering, dass sie zunächst als gesund und die secundär inficirten Organe als primäre Erkrankungsherde imponirten.

In seltenen Fällen geschieht eine Ansteckung durch Nahrungsmittel. Dahin gehört der Genuss ungekochter Milch von perlsüchtigen Thieren und auch schwindsüchtige Mütter oder Ammen können den Keim der Krankheit durch die Milch auf Kinder übertragen. Wie der Genuss ungekochter Milch, so ist auch derjenige rohen Fleisches von perlsüchtigen Thieren infectiös.

Sehr selten dürfte sich eine Aufnahme von Tuberkelbacillen durch Wunden der Haut oder Schleimhäute und ein Transport in die Lungen ereignen, ein Infectionsweg, der jedenfalls noch einer genaueren Untersuchung bedürftig erscheint.

Während man bisher meist annahm, dass Lungenschwindsucht während des 15.—35sten Lebensjahres die meisten Opfer fordert, hat neuerdings *Würzburg* in einer umfangreichen statistischen Zusammenstellung, die zunächst freilich nur für den preussischen Staat gilt, gezeigt, dass sich nach einer grösseren Sterblichkeit an Lungenschwindsucht in der ersten Kindheit zwischen dem 5.—10ten Lebensjahre ein Minimum einstellt und dass von da an ohne Unterbrechung mit jedem Lebensdecennium die Sterblichkeit an Lungenschwindsucht zunimmt.

Die Häufigkeit der Lungenschwindsucht nach dem Geschlechte wechselt, denn während in Preussen mehr Männer erkranken, kommt in England und in den Vereinigten Staaten Lungenschwindsucht etwas häufiger bei Frauen vor.

Die Krankheit greift häufiger in der ärmeren Bevölkerung als in wohlhabenden Kreisen Platz. Auch stellt sich oft ein gewisses gegensätzliches Verhältniss heraus, indem es sich in wohlhabenden Kreisen vorwiegend um hereditäre Verhältnisse handelt, im Proletariate öfter um erworbene.

Klimatische Einflüsse besitzen kaum grosse Bedeutung, obschon gewisse Landstriche bekannt sind, in welchen Lungenschwindsucht wenig oder garnicht beobachtet wird. Dahin gehören

die Hochebene von Mexico, Peru, Costa rica, das Binnenland von Süd-Afrika, Egypten, Island u. s. f. Es scheint dabei weniger auf Temperaturverhältnisse als vielmehr darauf anzukommen, dass der Feuchtigkeitsgehalt der Atmosphäre gering ist und im Wechsel der Temperatur keine zu grossen Schwankungen vorkommen.

Ein unzweifelhafter Einfluss ist der Bodenerhebung beizumessen. In Orten, welche höher als 500 Meter liegen, kommt Lungenschwindsucht nur ausnahmsweise vor. Sehr verhängnissvoll kann daher der Wechsel des Wohnortes werden, so dass Personen, welche aus Orten, die von Lungenschwindsucht frei sind, in kranke Ortschaften hineinziehen, jetzt nicht selten und oft überraschend schnell von ihr befallen werden. Weniger scheinen Racenverhältnisse in Betracht zu kommen, und jedenfalls muss man bei Beurtheilung derselben vorsichtig zu Werke gehen.

Dropsy beispielsweise berichtet, dass in Galizien die eingeborenen Bauern fast vollkommen gesund bleiben, während die zahlreiche jüdische Bevölkerung um die Zeit des zwanzigsten Lebensjahres sehr reichlich hingerafft wird. Die frühen Ehen und die körperlichen Ueberanstrengungen werden mit gutem Grunde als Ursache dafür angenommen.

Man hat namentlich früher vielfach von einem Ausschliessungsverhältnisse zwischen Lungenschwindsucht und bestimmten anderen Krankheiten gesprochen. So hat man behauptet, dass sich Malaria und Lungenschwindsucht ausschliessen. Das ist sicher nicht richtig. Auch an Malariaorten wird Lungenschwindsucht beobachtet; *Sangalli* beispielsweise hat 144 Fälle von Milztumoren nach Intermittens gesammelt, unter denen bei 25 (18 Procenten) Zeichen von Lungenschwindsucht bestanden. Ebensowenig exisirt eine Ausschliessung mit Carcinom. Noch vor Kurzem hat *Garcin* 62 Fälle von Combination der beiden Krankheiten zusammengestellt, wobei es sich am häufigsten um Krebs des Magens oder der Speiseröhre handelte. Auch das vielfach betonte Ausschliessungsverhältniss zwischen Herzkrankheiten und Lungenschwindsucht darf man nicht übertreiben und namentlich hat *Frommelt* gezeigt, dass die Coincidenz von beiden Krankheiten keine zu seltene ist (unter 277 Herzklappenfehlern 22 Male (8 Procente) phthisische Veränderungen in den Lungen). Ja! für einen Herzklappenfehler kann die Combination mit Lungenschwindsucht fast als Regel gelten, nämlich für die angeborene Pulmonalstenose (vergl. Bd. I, pag. 165). Zu den seltenen Verbindungen gehören alveoläres Lungenemphysem und Lungenschwindsucht, doch sind dabei selbstverständlich vicarirende Emphyseme ausgeschlossen.

Sangalli fand, dass unter 35 Kranken mit rundem Magengeschwür kein Lungenschwindsüchtiger war, doch ist die Ziffer eine viel zu kleine, um zu bindenden Schlüssen zu berechtigen.

II. Symptome. Die Symptome der Lungenschwindsucht entwickeln sich häufig sehr schleichend, und nicht selten bleibt man viele Monate im Unklaren oder im Schwanken, ehe die ersten Zeichen untrüglich werden. In vorgeschrittenen Stadien der Krankheit freilich kommen ernste diagnostische Bedenken nicht oft auf.

Mitunter verstecken sich die Anfänge von Lungenphthise hinter dem Bilde einer Chlorose. Die Kranken fallen durch

blasses Aussehen auf, sie ermüden leicht, klagen über Mattigkeit in den Beinen, bekommen bei körperlichen Emotionen leicht Herzklopfen und sind oft heiser. Handelt es sich um Frauen, so kommen noch Störungen in der Menstruation hinzu. Man sei von Vorneherein auf der Hut, wenn die Kranken aus phthisischen Familien stammen und den noch zu beschreibenden phthisischen Habitus als nicht beneidenswerthes Erbtheil mitbekommen haben. Die Vorsicht muss eine um so grössere sein, wenn neben der vermeintlichen Chlorose scrophulöse Veränderungen, die häufigen Vorläufer und Begleiter der Lungenschwindsucht bestehen. Auch muss es verdächtig erscheinen, wenn trotz günstiger hygiaenischer Verhältnisse eine vernünftig eingeleitete Eisencur ohne jeden Erfolg bleibt und trotz des Gebrauches von Martialien Pseudochlorose und Abmagerung zunehmen. Mitunter bekommen derartige Personen bei dem Gebrauche von Eisen vorübergehend lebhafte Röthung der Gesichtshaut oder der Auswurf enthält Blutäderchen oder Blutpünktchen.

In anderen Fällen drängen sich am Beginne der Lungenschwindsucht Erscheinungen von Magen-Darmkatarrh in den Vordergrund. Die Kranken verlieren den Appetit, stossen viel auf und erbrechen mitunter häufig; der Stuhlgang wird unregelmässig, und es wechseln vielfach Verstopfung und Durchfall mit einander ab. Dabei bekommen die Patienten eine sehr blasse und kranke Farbe, verlieren mehr und mehr an Körperfülle und fühlen sich ungewöhnlich hinfällig. Schliesslich löst sich der vermeintliche Magen-Darmkatarrh in manifeste Lungenschwindsucht auf.

Zuweilen beginnt Lungenschwindsucht unter den Erscheinungen eines häufig wiederkehrenden und hartnäckigen Bronchialkatarrhes. Nicht selten handelt es sich anfänglich um einen verbreiteten Katarrh, der sich erst allmälig mehr und mehr auf die Lungenspitzen zurückzieht, während er in anderen Fällen von Anfang an ausschliesslich die Gegend der Lungenspitzen einnimmt.

Bei manchen Kranken treten die ersten Symptome unter der Form von Kehlkopfkatarrh auf. Heiserkeit, beständiges Kitzelgefühl im Halse, oft unstillbarer Hustenreiz beginnen die Krankheit und können für viele Monate bestehen bleiben, ehe die Diagnose auf Lungenschwindsucht mit Sicherheit gestellt werden darf. Nicht ohne Grund hat man anhaltende auffällige Anaemie des Kehlkopfes als verdächtig bezeichnet. Auch will *Semon* schnellen Wechsel zwischen Anaemie und Hyperaemie beobachtet haben.

Auf phthisische Veränderungen der Lungen pflegt man dann von Vornherein gefasst zu sein, wenn wiederholte Haemoptoë den Reigen krankkafter Vorgänge eröffnet. Auch hier vergehen unter Umständen Jahre, bevor sich unzweifelhafte Veränderungen am Lungenparenchyme physikalisch nachweisen lassen.

Nicht selten hat man häufig wiederkehrendes Nasenbluten bei Personen beobachtet, welche später an Lungenschwindsucht erkrankten.

Dass in manchen Fällen Erscheinungen von fibrinöser oder katarrhalischer Pneumonie die unmittelbaren Vorläufer der Lungenschwindsucht bilden, wurde bereits bei Besprechung der Aetiologie hervorgehoben. Auf einen so ungünstigen Ausgang muss man gefasst sein, wenn es sich um geschwächte und herunter-

gekommene Personen handelt, und erfahrungsgemäss bekommt man es dabei meist mit Erkrankungen des Oberlappens der Lungen zu thun.

Auch Pleuritis stellt häufig den Anfang von Lungenschwindsucht dar. So muss es für suspect gehalten werden, wenn wiederholentlich trockene Pleuritis im Bereiche des oberen Lungenlappens auftritt, weil dieselbe häufig durch latente phthisische Veränderungen hervorgerufen wird. Aber auch flüssige Pleuritiden, die ohne nachweisbare Ursache entstanden sind, langsam und schleichend verlaufen, vielleicht gar doppelseitig bestehen oder erst die eine und dann die andere Seite befallen, sind meist auf phthisische Veränderungen in der Lunge zurückzuführen.

Man ersieht also, dass sich die Anfänge von Lungenschwindsucht ebenso wechselvoll wie schleichend herausbilden können, und wird es demnach begreifen, dass es oft sehr grosser Aufmerksamkeit und Erfahrung bedarf, wenn man sich vor Fehldiagnosen möglichst bewahren will. Auch wollen wir noch darauf hinweisen, dass nicht selten tuberculöse Erkrankungen der Knochen, Gelenke und Haut oder Fistelbildung am After oder Tuberculose des Hodens u. Aehnl. den Kranken dem Arzte zuführen, während ausserdem eine Untersuchung der Lungen ausgebildete tuberculöse Veränderungen erkennen lässt.

In vorgeschrittenen Stadien ist Lungenschwindsucht meist leicht zu erkennen, besonders leicht durch den Nachweis von Tuberkelbacillen im Auswurfe, vielfach aber auch schon aus den localen Veränderungen, unterstützt durch gewisse Allgemeinerscheinungen.

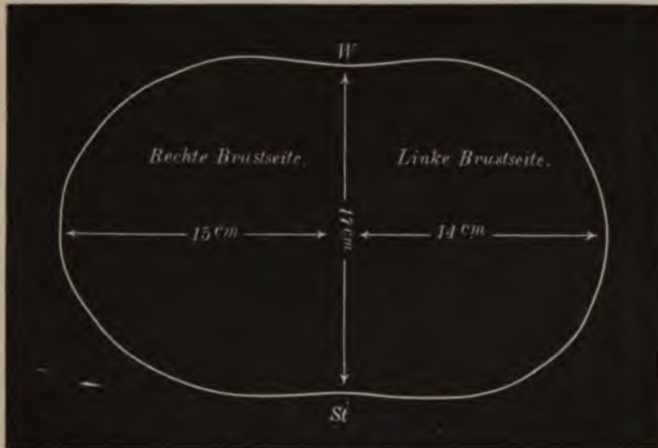
Sehr häufig verräth sich Lungenschwindsucht bereits durch die Constitution. Die Patienten bieten ein Aussehen dar, welches schon der Volksmund als „schwindsüchtiges Aussehen“ bezeichnet, und von dem man auch ärztlicherseits als Habitus phthisicus zu sprechen pflegt.

Oft handelt es sich um schnell und lang aufgeschossene und schlanke Personen. Der Hals zeigt nicht selten ungewöhnliche Länge (Schwanenhals). Man findet die Haut zart, fettarm und auffällig blass. Die Muskeln sind wenig voluminös. Knochenbau gracil. Oft erscheint gerade das Gesicht mager und eingefallen, so dass die Backenknochen spitz nach Vorne hervorspringen. Die Augen sind eingesunken und häufig blau gerändert. Nicht mit Unrecht hat man vielfach auf den eigenthümlichen Glanz der Augen aufmerksam gemacht, und namentlich pflegen die Scleren durch ihre bläulichweisse Farbe aufzufallen. Die Zähne sind in vielen Fällen lang, bläulichweiss, durchscheinend und zu cariösen Veränderungen geneigt. Auch ist von manchen Autoren noch auf den rothen Saum des Zahnfleisches nahe seinem freien Rande aufmerksam gemacht worden.

Sehr eigenthümliche Veränderungen pflegen an dem Brustkorbe bemerkbar zu sein. Der Thorax erscheint in der Regel sehr lang, dagegen ausserordentlich flach, was sich auch ganz besonders deutlich an der Cyrtometercurve ausspricht (vergl. Fig. 46). Gegen Druck findet man ihn auch dann oft ausserordentlich resistent, wenn es sich um jugendliche Personen handelt (frühzeitige Verknöcherung der Rippenknorpel). Die Intercostalräume sind verbreitert und ungewöhnlich tief; auch pflegen sich die Rippen unter mehr spitzem Winkel an das Sternum anzusetzen. Die Verbindungsstelle

zwischen Manubrium und Corpus sterni (Angulus Ludovici) springt ungewöhnlich stark nach vorne vor, weil das Manubrium mit seinem oberen Abschnitte mehr als gewöhnlich nach einwärts gezogen ist. Die oberen Thoraxgruben sind oft ausserordentlich tief (vergl. Fig. 47). Die grossen Brustmuskeln, ebenso die Rückenmuskeln sind meist von sehr geringem Umfange. Die Schultern stehen sehr stark nach vorne und oft zeigt auch die ganze obere Rumpfpartie eine ausgesprochene Haltung nach vorne, so dass namentlich bei schnellem Gange der Körper nach vorne überzufallen droht. Wenn man den Thorax von hinten betrachtet, so fällt meist auf, dass die Schulterblätter mit ihrem inneren, also mit dem der Wirbelsäule zugekehrten Rande von der Thoraxwand abstehen, so dass man die Flachhand theilweise unter sie schieben kann. Man bezeichnet das als flügelförmige Schulterblätter, Scapulae alatae (vergl. Fig. 48). Weil man einen Theil der beschriebenen Erscheinungen auf Schwäche der Musculi intercostales, serratus anticus u. s. f.

Fig. 46.



Cyrtometercurve eines phthisischen Thorax. Höhe der fünften Rippenknorpel. 1/4 nat. Grösse. (Eigene Beobachtung.)

zurückführen zu dürfen geglaubt hat, so hat man die beschriebene Thoraxform auch paralytischen Thorax genannt.

Zu den geschilderten Veränderungen kommen oft noch eigenthümliche Verbildungen an den Nagelgliedern hinzu. Die Nagelglieder der Finger sind aufgetrieben (woher der Vergleich mit Trommelschlägeln) und die Nägel selbst sind oft krallenförmig verkrümmt. Man hat die Veränderungen durch Schwund des Fettpolsters erklären wollen. Wir erwähnen endlich noch das sparsame, zum Ausfallen geneigte Haupthaar.

Selbstverständlich wird es keinem erfahrenen Arzte beikommen, aus der beschriebenen Constitutionsanomalie allein die Diagnose auf Lungenschwindsucht stellen zu wollen, aber andererseits wird dieselbe in zweifelhaften Fällen ernster Berücksichtigung werth sein.

Die Farbe der Haut ist am häufigsten blass. Sind die Veränderungen in der Lunge sehr ausgedehnt, so mischt sich zur Blässe ein cyanotisches Colorit und es kommt in geringeren Graden

von Cyanose zur Bildung von Livedo, während in höheren die Cyanose rein zu Tage tritt.

Sehr häufig haben Lungenschwindsüchtige ein sehr erregbares vasomotorisches Nervensystem. Bei geringer körperlichen oder geistigen Erregung wird ihr Gesicht mit flammendem Roth übergossen, oder es beschränkt sich die Röthung allein auf die Gegend der Jochbeine. Besteht Fieber, so verräth sich dasselbe nicht selten durch starke Röthung der Wangen oder Jochbeingegend, die sich oft nur in den Abendstunden entsprechend der abendlichen Steigerung der Körpertemperatur einstellt, sogenannte hektische Röthe. Zuweilen trifft man die Röthe allein oder stärker auf derjenigen Wange an, welche der erkrankten Brustseite entspricht.

In manchen Fällen bilden sich schon sehr früh hellgelbe oder braungelbe, glatte, glänzende, nicht schuppende Flecken auf Stirne

Fig. 47.



Phthisische Thoraxform bei einem 18jährigen Mädchen. Vorderansicht. Eigene Beobachtung. (Züricher Klinik.)

und oberen Wangenabschnitten, die bald vereinzelt stehen, bald zu grösseren Flächen confluiren, Chloasma phthisicorum, und wenn *Jeannin's* Angaben richtig sind, so soll gerade bei derartigen Kranken Haemoptoë nicht eintreten, dagegen bei der Section häufig Milz und Lymphdrüsen erkrankt gefunden werden. Bei anderen Kranken nimmt die Haut in mehr diffuser Weise eine graubraune oder graue, fast leicht schwärzliche Farbe an, die freilich im Gesichte am deutlichsten ausgesprochen zu sein pflegt. Gegen das Lebensende hin wird die dunkle Pigmentirung nicht selten schnell und in hohem Grade intensiver. Eine nachweisbare Erkrankung der Nebennieren steht damit nicht in nothwendigem Zusammenhange.

Nicht verwechseln darf man mit Chloasma jene lichtbraunen Flecke auf der Haut, welche der Pityriasis versicolor eigen sind

Diese Flecken sind nicht glänzend, erscheinen auch leicht erhaben, lassen sich durch Kratzen mit dem Nagel abschuppen, und falls man nach vorausgegangenem Zusatze von Kalilauge die Schuppen mikroskopisch untersucht, wird man leicht in ihnen rundliche glänzende Sporen und längliche mehrkammerige Pilzfäden herauserkennen. Der Pilz führt den Namen Microsporon furfur (vergl. Bd. III, pag. 597).

Man begegnet der Pityriasis versicolor am häufigsten auf der unteren Halshaut und Brust. Sie tritt hier anfänglich fleckweise auf, dehnt sich dann über grössere zusammenhängende Hautflächen aus und kann schliesslich den grössten Theil von Brust-, Bauch- und Rückenhaut einnehmen. Wenn man sie bei Lungenschwindsüchtigen häufig findet, so liegt das wesentlich daran, dass reichliche Schweisse die Vegetation von Pilzen auf der Haut begünstigen, und dass die

Fig. 48.

Dasselbe. Hinteransicht.

Neigung zu Hautabschilferungen bei Phthisikern das Haften und Ansiedeln von Pilzen befördert.

Von der Pityrasis versicolor wohl zu unterscheiden ist die Pityriasis tabescentium. Sie stellt eine kleienförmige Abschuppung der Epidermis dar und kommt ausser bei Lungenschwindsucht noch bei vielen schwächenden Krankheiten vor, welche mit Schwund des Fettpolsters und Abnormität in der Schweiss- und Talgsecretion verbunden sind.

Nicht selten bekommt man bei Lungenschwindsüchtigen Miliaria s. Sudamina zu sehen; wasserklare (Miliaria crystallina) oder leicht molkig getrübte (M. alba) oder von einem rothen Hofe (M. rubra) umgebene Bläschen, die meist zahlreich und zerstreut auf der Haut stehen, machen die Erkennung leicht. Miliaria ist Ausdruck dafür, dass reichliche Schweisse vorausgegangen sind, und wird fast ausschliesslich auf bedeckten Hautstellen (Brust, Bauch) beobachtet. Miliaria crystallina ist nur von vor-

übergehendem Bestande und schwindet, wenn der zwischen Rete Malpighii und Stratum corneum der Haut angesammelte Schweiss durch Verdunstung und Resorption die Bläschen verlassen hat. Oft bekommt man sie nur in den Morgenstunden zu sehen.

Zuweilen tritt am Rumpfe oder auf den Extremitäten Herpes Zoster auf. — Ich habe denselben in einigen Fällen gesehen, in welchen einige Zeit später die Zeichen von tuberculöser Wirbelcaries zum Vorschein kamen. Es schien demnach die Gürtelrose eine latente Entzündung anzuzeigen, gewissermaassen eine praemonitorische Bedeutung zu haben, angeregt durch Entzündung der intervertebralen Ganglien (vergl. Bd. IV, pag. 217).

Leudet fand Herpes Zoster unter 1000 Fällen von Lungenschwindsucht 17 Male (1·7 Procente). Er beobachtete häufig eine Combination mit Sensibilitäts- und Motilitätsstörungen und meint, dass es sich vorwiegend um Fälle mit schleppendem Verlaufe handelt.

Unter den Hautveränderungen nehmen Schweisse eine hervorragende Stelle ein. In vielen Fällen offenbart sich grosse Neigung zu Schweissen, so dass die Patienten bei körperlicher oder geistiger Emotion feuchte und mit Schweisstropfen überdeckte Haut bekommen. Oft treten Schweisse nur während der Nacht auf, am häufigsten um die Mitternachtszeit oder in den ersten Morgenstunden. Sie sind sehr profus, schwächen die Kranken und sind unter dem Namen der hektischen Schweisse ebenso bekannt wie übel berüchtigt. Zuweilen verbreiten sie einen sehr durchdringenden Geruch nach Fettsäuren.

Die Ursachen der hektischen Schweisse sind nicht mit Sicherheit bekannt. Einige Autoren haben sie mit den meist bestehenden Fiebererscheinungen in Verbindung gebracht, doch ist dem gegenüber zu bemerken, dass Fieber kein nothwendiges Postulat für hektische Schweisse ist. Von Anderen wird allgemeine Lockerung und Erschlaffung der Gewebe als Erklärung angenommen. *Traube* stellte die Vermuthung auf, dass, weil in Folge der Lungenerkrankung zu wenig Wasser auf der Lungenoberfläche abdunstet, die Hautfläche mit vermehrter Schweisssecretion vicariirend einzutreten hat. *Lauder-Brunton* hat neuerdings Kohlensäureanhäufung im Blute als Ursache der Nachtschweisse bei Phthisikern angegeben. Weil nämlich das Respirationscentrum in seiner Erregbarkeit herabgesetzt ist, kann sich so viel Kohlensäure im Blute anhäufen, dass das Schweisscentrum gereizt wird.

In einigen Fällen habe ich halbseitige Schweisse gesehen. Es handelte sich um Kranke mit einseitigen Cavernenerscheinungen, wobei die schwitzende Seite der Cavernenseite entsprach (Mitbetheiligung des Sympathicus?) (vergl. Bd. III, pag. 554).

Fast immer kommt es im Verlaufe von Lungenphthise zu Schwund des Fettpolsters, so dass die in Falten erhobene Haut nicht selten durchscheinend und papierdünn ist. Jedoch ist mir in seltenen Fällen trotz hochgradiger Lungenveränderungen und allgemeinem Kräfteverfalle die gute Entwicklung des Panniculus adiposus aufgefallen, ja! es wollte mir vorkommen, dass es sich um einen ungewöhnlich dicken Panniculus handelte.

Haben die Kranken lange Zeit das Bett gehütet, so stellen sich mitunter Zeichen von Decubitus ein. Dieselben bilden sich um so leichter aus, je weniger man auf eine häufige Umlagerung der Kranken, namentlich aber auf ein glattes Lager Acht gegeben hat. Am häufigsten kommt es am Kreuzbeine zu Decubitus (grösster Druck und oberflächlich gelegene Knochen), demnächst an Hacken, Trochanteren, Malleolen und Schulterblättern. Derartige Vorkommnisse gehören zu den ungünstigsten; sie bereiten dem Kranken Schmerz, entkräften ihn und erschweren die Pflege.

Viele Lungenschwindsüchtige gehen trotz hochgradiger Veränderungen in den Lungen in fast unveränderter Weise ihrer Beschäftigung nach. Glücklich der, welchem ein kurzes Krankenlager und jähes Ende beschieden sind. Bei anderen treten vorübergehend Zeiten von Verschlimmerung ein, welche einen Aufenthalt im Bette erheischen. Zufällige Erkältungen oder jäher Temperaturwechsel können die Veranlassung dazu abgeben. Bei noch anderen findet man fast ohne Unterbrechung ein Krankenlager von vielen Monaten und selbst von vielen Jahren. Ist die Erkrankung der Lungen sehr ausgebreitet und namentlich das Gefühl des Lufthungers stark ausgesprochen, so pflegen die Kranken erhöhte Körperlage einzunehmen. Ob mit Vorliebe Rücken- oder Seitenlage eingehalten wird, hängt vornehmlich von individueller Liebhaberei ab. Zuweilen wird die Lage durch complicirende Pleuritis bedingt, und man findet bei einseitiger Brustfellentzündung häufig Lage auf der gesunden Seite, weil Compression der erkrankten Schmerz hervorruft.

Bei Lungenschwindsüchtigen wird nicht selten eine ausserordentlich hohe Entwicklung und auffällige Lebhaftigkeit der geistigen Kräfte beobachtet. Schon der Volksmund pflegt auffällig klugen Kindern eine ungünstige Lebensprognose zu stellen. Auch im späteren Verlaufe der Krankheit bleiben meist die geistigen Kräfte wohlerhalten, und es hat fast etwas Pathognomonisches, dass, während der Körper mit jedem Tage mehr und mehr dahinsiecht und unaufhaltsam einem sicheren Untergange entgegengeht, der Geist heiter, lebensfroh und muthig bleibt und sich oft mit kühnen Plänen für die Zukunft beschäftigt. Nur sehr selten kommen Delirien zur Beobachtung. Dieselben sind fast ausnahmslos von sehr ungünstiger Vorbedeutung und gehen dem tödtlichen Ausgange in der Regel nur kurze Zeit voran.

Fast ausnahmslos ist der Verlauf der Lungenschwindsucht von Fieber begleitet, obschon längere Zeiten eines fieberlosen Zustandes vorkommen können. Nicht selten sind die Temperaturerhebungen sehr gering; in anderen Fällen treten um die Mittagszeit oder gegen Abend sehr hohe Temperaturen ein, welche sich häufig mit leichtem Frösteln und tiefem Erblassen der Haut einleiten. Sind die morgendlichen Temperaturen normal oder subnormal, während die abendlichen Erhebungen excessiv hohe sind, so hat man hektisches Fieber vor sich (vergl. Fig. 49), welches hier wie auch unter vielen anderen Umständen auf Resorption von eiterigen Massen zurückzubeziehen ist. Hohes continuirliches Fieber kommt besonders in Fällen mit sehr schnellem Verlaufe (Phthisis florida) vor.

Nicht selten stellt sich gerade bei Lungenschwindsucht Fieber mit Typus inversus ein, wobei die morgendlichen Temperaturen höher sind als die abendlichen. Schon *Traube* hat auf dieses Vorkommniss hingewiesen. *Brünniche* will es namentlich dann gefunden haben, wenn sich zu Lungenschwindsucht Miliartuberculose hinzugesellt.

Peter und *Vidal* geben an, dass oberhalb von infiltrirten Stellen und Cavernen die Hauttemperatur erhöht ist, ja! man soll mit dem Thermometer sogar den erkrankten Bezirk bestimmen können. Eigene Erfahrungen haben keine Bestätigung dieser Angaben ergeben. *Mc. Aldowie* fand bei Temperaturbestimmungen in beiden Achselhöhlen, dass bei einseitiger Lungenerkrankung eben so oft die Temperatur in der gesunden als in der kranken Achsel höher war. Bestanden dagegen auf einer

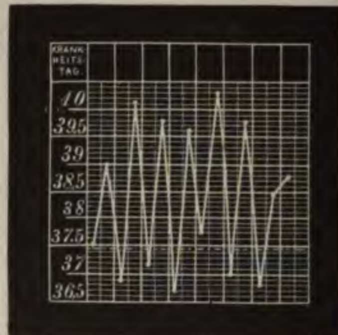
Seite Infiltration, auf der anderen aber Cavernen, so war meist auf ersterer die Achselhöhlentemperatur höher.

Der Puls zeigt kaum Eigenschaften, welche für die Krankheit charakteristisch sind. Er ist meist beschleunigt; bei zunehmender Abmagerung und Entkräftung wird er weniger voll und weich, und bei fieberhaften Zuständen tritt meist Dicrotismus auffällig deutlich hervor.

Das Gefühl des Lufthungers kann während des ganzen Verlaufes der Krankheit fehlen, wahrscheinlich, weil die Zerstörung des Lungengewebes so allmälig vor sich geht, dass sich der Organismus an ein geringeres Luftquantum gewöhnt. Treten dagegen Bronchokatarrhe hinzu oder nehmen Entwicklung und Verlauf der Krankheit acuten Charakter an, dann pflegt auch das Gefühl der Athmungsnoth nicht auszubleiben. Auch fieberhafte Zustände machen das Athmungsbedürfniss lebhafter und können zu Dyspnoe führen.

Oedeme gehören den Enderscheinungen der Lungenschwindsucht an. Sie können sich allein als Folge von zunehmendem Marasmus

Fig. 49.



Temperaturcurve aus dem Endstadium der Lungenphthise.
Hektisches Fieber. (Eigene Beobachtung.)

entwickeln, treten in anderen Fällen jedoch als Zeichen complicirender Nephritis auf. Gewöhnlich nehmen sie an den unteren Extremitäten den Anfang. Sind die Kranken gezwungen, vorwiegend eine bestimmte Seitenlage einzuhalten, so bilden sich auch Oedeme im Unterhautzellgewebe ausschliesslich oder vorwiegend einseitig aus. Mitunter ist Oedem einer Extremität auf marantische Thrombose zurückzuführen.

Die örtlichen Lungenveränderungen richten sich selbstverständlich nach den anatomischen Vorgängen, treten aber fast ausnahmslos zuerst über den Lungenspitzen auf, und bleiben nicht selten für immer auf die oberen Abschnitte der Lungen beschränkt.

Ueber die Ursachen, weshalb sich phthisische Veränderungen gerade in den Lungenspitzen entwickeln, ist vielfach discutirt worden, offenbar können dazu mehrere Umstände beitragen. Unter allen Abschnitten der Lungen sind die Lungenspitzen diejenigen, welche sich an den Athmungsbewegungen am wenigsten betheiligen. Dadurch

ist Gelegenheit gegeben, dass sich hier Entzündungsprocesse festsetzen und einnisten, und dass Entzündungsproducte für lange Zeit namentlich in den Lungenalveolen deponirt bleiben. — Es kommt noch hinzu, dass die Versorgung der oberen Lungenabschnitte mit Blut gegenüber anderen Lungenbezirken im Nachtheile ist. Bei Leuten mit phthisischem Habitus kann durch die geringere Entwicklung gerade der oberen Brustmuskeln und nach *Freund* durch frühzeitige Verknöcherung und Verbildung der obersten Rippenknorpel die Beweglichkeit des oberen Thoraxabschnittes und damit der oberen Lungenpartien noch mehr gehemmt sein. — Auch sind schon normal die am Thorax befestigten Arme im Stande, die Excursionsfähigkeit gerade der oberen Brustkorbabschnitte zu beschränken.

Die localen Veränderungen an den Lungen können sich für lange Zeit auf diejenigen eines sogenannten Spitzenkatarrhes beschränken. Rauhes Vesiculärathmen, unterbrochenes Vesiculärathmen, auffällige Verlängerung des Exspiriums, die auf die Gegend der Lungenspitzen localisirt sind, oder Ungleichheit in der Intensität des Athmungsgeräusches zwischen beiden Seiten sind oft die ersten und einzigen Zeichen. Eine besonders wichtige Bedeutung haben diese Erscheinungen, wenn sie nur einseitig vorhanden sind und bald schwächer, bald stärker ausgesprochen erscheinen, während bei beiderseitigem Auftreten noch physiologische Verhältnisse möglich sind. Zuweilen kommen Pfeifen (Ronchus sibilans) oder vereinzelte feuchte Rasselgeräusche hinzu.

Man beachte, dass bei forcirter Inspiration mitunter vereinzelte helle und knackende Rasselgeräusche auftreten, welche ihren Ursprung nicht in den Luftwegen haben, sondern auf Contraction der Brustmuskeln zurückzuführen sind.

Zu den besprochenen Erscheinungen gesellen sich nicht selten Abweichungen in den Athmungsbewegungen hinzu. Schon für das Auge bleiben die Thoraxstellen mit abnormen Athmungsgeräuschen bei der Athmung zurück und oft noch deutlicher giebt sich das beim Auflegen der Flachhände auf den Thorax kund.

Haenisch construirte ein besonderes Instrument, um die Excursionsfähigkeit bestimmter Thoraxstellen zu messen.

Oft begegnet man zuerst abnormen Percussionserscheinungen. Es treten bei leiser Percussion leichte Dämpfungen über den oberen Thoraxgruben auf, und bei der palpatorischen Percussion erscheint hier die Resistenz des Thorax vermehrt.

Erinnern muss man sich, dass geringe Unterschiede des Percussionsschalles auch bei Gesunden vorkommen, und dass wegen besserer Entwicklung der rechtsseitigen Muskeln namentlich oft auf der rechten Brustseite leicht gedämpfter Percussionsschall gefunden wird.

Ein sehr wichtiges Zeichen ist es, wenn sich durch die Percussion verschiedener Hochstand der Lungenspitzen nachweisen lässt. *E. Seitz* hat darauf zuerst mit Nachdruck hingewiesen. Dieses Symptom zeigt zunächst nichts Anderes als Schrumpfung der Lungenspitzen an, doch entwickelt sich dieselbe, wie früher erwähnt, besonders oft, wenn chronisch-tuberculöse Veränderungen in den Lungen bestehen (vergl. Fig. 50 und 51).

Hat sich Lungenschwindsucht mit ausgebreiteter Lungenschrumpfung vergesellschaftet, so bekommt man die Erscheinungen der Thoraxretraction zu sehen, die sich bald nur auf die oberen Thoraxgruben beschränken, bald über eine ganze Thoraxhälfte ausdehnen.

Zweifellos wird die Diagnose meist dann, wenn sich Zeichen von ausgebreiteter Infiltration oder von Cavernen in den Lungen entwickelt haben. Dieselben stimmen in allen Punkten mit den gleichen Zuständen überein, wie sie aus anderen als gerade phthisischen Veränderungen in den Lungen entstehen.

Fig. 50.



Percussionsgrenzen bei rechtsseitiger Lungenschrumpfung der Spitzen von vorne.
Eigene Beobachtung.

Die Infiltration der Lungenalveolen mit festen, meist käsigen Massen ist gekennzeichnet durch verstärkten Stimmfremitus, Dämpfung, bronchiales Athmungsgeräusch, verstärkte Bronchophonie und Klang (Consonanz) etwaiger Rasselgeräusche. Auch ist die Möglichkeit zur Entstehung des *Williams*'schen Trachealtones gegeben.

Fig. 51.



Dasselbe von hinten.

Cavernenerscheinungen werden um so deutlicher zu Tage treten, je oberflächlicher der Hohlraum liegt und je grösser und glattwandiger er ist. Bei Cavernen, welche tief unter der Lungenoberfläche liegen, muss man sich starker Percussion bedienen. Ueber Cavernen, welche dem Umfange etwa einer Walnuss gleichkommen

wird man tympanitischen Percussionschall, bronchiales Athmungsgeräusch und klingende Rasselgeräusche zu hören bekommen. Haben Cavernen die Grösse von etwa 6 Ctm. erreicht und sind sie zu gleicher Zeit glattwandig, so treten metallische Erscheinungen auf, die sich sowohl bei der Percussion als bei der Auscultation kundgeben. Man bekommt es mit dem Geräusche des gesprungenen Topfes zu thun; der Stimmfremitus ist verstärkt, ebenso die Bronchophonie. Diese Dinge bestehen jedoch nur dann, wenn die Caverne Luft enthält. Ist sie ganz mit Secret erfüllt, so tritt gedämpfter Schall an ihre Stelle, und gerade in dem Wechsel zwischen tympanitischem und gedämpftem Percussionsschalle würde ein sehr werthvolles Moment für die Diagnose einer Caverne gegeben sein.

Zu den selteneren Erscheinungen über Cavernen gehören das Geräusch des fallenden Tropfens und das Succussionsgeräusch. Auch berücksichtige man den *Wintrich*'schen Schallhöhenwechsel, den unterbrochenen *Wintrich*-schen Schallhöhenwechsel, den *Gerhardt*'schen Schallhöhenwechsel und den respiratorischen Schallhöhenwechsel, über deren Bedeutung und Entstehung die Lehrbücher über physikalische Diagnostik nachzusehen sind.

Nicht immer leicht ist es, Cavernen mit Sicherheit zu erkennen, und es ist demnach erklärlich, wenn man nach möglichst sicheren Cavernenzeichen gesucht hat. *E. Seitz* gab als solches das metamorphosirende Athmungsgeräusch an, welches *Botuwschikoff* freilich auch bei fibrinöser Pneumonie gesehen haben will. *Baas* erklärt postexspiratorisches Rasseln als sicheres Cavernensymptom.

Mehrfach hat man auch über kleineren Cavernen metallische Erscheinungen gefunden *(Kolisko, Wintrich)*, doch erscheint dazu erforderlich, dass die Caverne oberflächlich liegt, regelmässig gebaut, besonders glattwandig ist, dass sie sich in der Nachbarschaft eines Hauptbronchus befindet und dass ein Bronchus mit weiter Oeffnung in sie einmündet. Auch kommen zuweilen über Cavernen Erscheinungen vor, die mit der Herzbewegung zusammenhängen, namentlich systolisches Rasseln. Mitunter werden eigenthümlich sausende oder zischende Geräusche gehört *(v. Brunn, Schrötter)*, welche in Gefässen ihren Ursprung zu haben scheinen, die an der Cavernenwand theilweise frei in das Lumen hineinragen, und in der Caverne durch Resonanz verstärkt werden.

Noch mehr als bei anderen Lungenkrankheiten kommt gerade bei Lungenschwindsucht der Beschaffenheit des Auswurfes eine grosse diagnostische Bedeutung zu. Stets ausschlaggebend ist der Nachweis von Tuberkelbacillen im Auswurfe, denn Tuberkelbacillen kommen bei keiner anderen Krankheit im Sputum vor. Freilich findet man ab und zu Fälle, in welchen trotz zweifellosen Bestehens von Lungenschwindsucht Tuberkelbacillen im Auswurfe vermisst werden, auch dann, wenn man täglich mehrere Praeparate untersucht; aber dergleichen ist ungewöhnlich selten. Mehrfach kam ich nach einem anfänglich negativen Resultat dadurch zu einem positiven Ergebniss, dass ich den Auswurf 24 Stunden stehen liess und dann noch einmal untersuchte.

Der Nachweis von Tuberkelbacillen im Auswurfe kann in folgender Weise geschehen: man hebe aus solchen Theilen des Auswurfes, die sicher aus den Lungen und nicht etwa aus den oberen Luftwegen oder aus Nase oder Schlund stammen, ein stecknadelknopfgrosses Stückchen heraus und vertheile es mit einem sorgfältigst gereinigten Platindrähtchen oder mit der Praeparirnadel auf einem vollkommen sauberen Deckgläschen. Darauf lege man ein anderes, ebenfalls völlig reines Deckgläschen hinauf und drücke vorsichtig beide Gläschen auf einander, so dass sich der Auswurf auf ihnen in einer gleichmässig feinen Schicht vertheilt. Sollten kleine Mengen an den Rändern des Gläschens hervorquellen, so wische man

diese mit Fliesspapier ab. Darauf ziehe man seitlich die beiden Deckgläschen von einander, lasse die dünne Sputumschicht auf ihnen etwa eine halbe Minute lang trocknen, erfasse dann jedes Deckgläschen mit einer Pincette und ziehe es, während die Sputumfläche nach Oben liegt, langsam und etwa mit der Schnelligkeit, wie wenn man Brod schneidet, vier bis zehn Male durch eine Spiritusflamme oder durch die Flamme eines *Bunsen*schen Brenners. Die beiden Deckgläschen sind jetzt zur Färbung vorbereitet.

Die Färbeflüssigkeit stellt man sich am zweckmässigsten jedes Mal frisch her, dazu halte man sich eine concentrirte alkoholische Fuchsinlösung, reines und farbloses Anilinöl, reine Salpetersäure und Malachitgrünlösung vorräthig. Da sich aber das Anilinöl, ursprünglich eine fast wasserklare Flüssigkeit, am Lichte verfärbt, so thut man gut, es in einer Schachtel aufzubewahren und vor Licht zu schützen.

Man fülle zunächst so viel Anilinöl in ein reines Reagenzgläschen, dass der Boden des Gläschens ausgefüllt erscheint und füge dann destillirtes Wasser bis zu $^4/_5$ des Gläschens hinzu. Drückt man nun den Daumen auf die Oeffnung des Reagenzgläschens und schüttelt das Ganze kräftig hin und her, so entsteht ein trübes, emulsives Gemisch, in welchem sich ein kleiner Theil des Anilinöles in Wasser gelöst befindet. Man filtrire und lasse das klare Filtrat in ein grösseres Uhrschälchen hineinlaufen. Darauf füge man dem klaren Inhalte des Uhrschälchens fünf bis zehn Tropfen

Fig. 52.



Tuberkelbacillen aus dem Auswurfe eines Lungenschwindsüchtigen.
Fuchsinpraeparat. Immersion. Vergr. 750fach. (Eigene Beobachtung.)

der alkoholischen Fuchsinlösung hinzu und lasse dann die vorher praeparirten beiden Deckgläschen, mit der Sputumfläche nach unten gerichtet, derart auf die Flüssigkeit fallen, dass sie auf der Oberfläche schwimmen bleiben. Man überdecke das Uhrschälchen mit einem zweiten Uhrglase, um das Hineinfallen von Staub zu verhindern und lasse es 24 Stunden lang stehen. Sollte es darauf ankommen, die Untersuchung möglichst schnell zu beenden, so erhitze man nach dem Vorschlage *Rindfleisch's* das Uhrgläschen sammt Inhalt so lange über einer Flamme, bis die Fuchsinlösung Blasen zu bilden beginnt, lasse dann noch die Deckgläschen zehn Minuten lang in ihr liegen und bereite sie dann zur mikroskopischen Untersuchung vor. Wir persönlich ziehen den zuerst genannten Weg vor.

In beiden Fällen darf man die aus der Fuchsinlösung mit einer Pincette herausgenommenen Deckgläschen nicht etwa sofort zur mikroskopischen Untersuchung benutzen. Im Gegentheil! Man fülle sich ein Uhrschälchen mit reinem absoluten Alkohol, hebe mit einem Glasstabe einen Tropfen reiner officineller Salpetersäure heraus, füge ihn dem Alkohol hinzu und vermische sorgfältig. In diese Mischung werden die beiden aus der Fuchsinlösung herausgenommenen Deckgläschen mit der Sputumfläche nach oben hineingelegt. Man bemerkt jetzt, dass sich die diffuse

Fuchsinfarbe von den Deckgläschen schnell entfernt und dass die Deckgläschen nach und nach abblassen. Erscheinen sie entfärbt oder bei reichem Bacillengehalt fast entfärbt und nur matt Blassrosa, so spüle man sie schnell in etwas destillirtem Wasser ab. Würde man jetzt die Deckgläschen mikroskopisch untersuchen, so könnte man wahrnehmen, dass alle Bestandtheile des Auswurfes ihren Farbstoff abgegeben haben, nur die Tuberkelbacillen haben ihn behalten und erscheinen roth gefärbt. Hübschere und namentlich für den Anfänger bequemere Bilder erhält man, wenn man die entfärbten Elemente mit einer anderen Anilinfarbe tingirt, wobei wir dem Malachitgrün den Vorzug geben, weil sich auf dem grünen Grunde die Tuberkelbacillen als rothe Gebilde sehr scharf abheben. Um den grünen Grundton herzustellen, lege man die Deckgläschen eine Minute lang mit der Sputumfläche nach Unten auf die Malachitlösung hinauf, hebe sie dann mit der Pincette heraus und spüle sie nochmals schnell in destillirtem Wasser ab. Man drücke sie dann mit beiden Flächen sanft auf reines Fliesspapier, um das Wasser zu entfernen, ziehe sie mehrmals

Fig. 53.



Tuberkelbacillen mit Sporen aus dem Auswurfe eines Lungenschwindsüchtigen.
Eigene Beobachtung. (Züricher Klinik.) Immersionssystem. Vergr. 750fach.

mit der Sputumfläche nach oben gerichtet durch eine Spiritus- oder Gasflamme und behandle sie zum Schlusse mit Chloroform-Canadabalsam. Dazu bringe man ein Tröpfchen Chloroform-Canadabalsames auf ein reines Objectglas und lege das Deckgläschen mit der Sputumfläche nach Abwärts auf den Tropfen hinauf, der sich dann gleichmässig unter dem Deckgläschen verbreitet. Zur mikroskopischen Untersuchung genügt in vielen Fällen eine gewöhnliche Vergrösserung von 300—500fach, aber in zweifelhaften freilich muss man sich des *Abbe*'schen Beleuchtungsapparates und Oelimmersionslinsen bedienen.

T u b e r k e l b a c i l l e n stellen theils gerade, theils winkelig geknickte Stäbchen dar, deren Länge etwa 1·5 bis 3·5 μ (1 μ = 0·01 Mm.) beträgt und ungefähr dem dritten oder halben Theile des Durchmessers eines rothen Blutkörperchens gleichkommt. Oft trifft man

sie ungewöhnlich zahlreich und annähernd gleichmässig in einem Praeparate vertheilt (vergl. Fig. 52), in anderen Fällen liegen sie stellenweise gruppenförmig und so dicht neben- und übereinander, dass man die Häufchen kaum in ihre einzelnen Elemente aufzulösen vermag (vergl. Fig. 53), in noch anderen kommen sie ganz vereinzelt vor, so dass man sorgfältige Durchmusterung halten muss, ehe ein einzelnes Exemplar gefunden wird. Oder bei dem Durchsuchen des einen Deckgläschens beobachtet man nichts und auf einem andern sind Tuberkelbacillen anzutreffen. Auch kommen an aufeinander folgenden Tagen grosse Schwankungen in der Zahl der Tuberkelbacillen vor. Im Allgemeinen pflegt ihre Menge um so grösser zu sein, je acuter der Process in den Lungen verläuft. Vielfach nimmt man innerhalb von Tuberkelbacillen feine Kügelchen wahr, welche den Anilinfarbstoff nicht aufgenommen haben. Es sind dieses Sporen im Innern von Tuberkelbacillen. (vergl. Fig. 53).

Die chemische Untersuchung des Auswurfes bei Lungenschwindsucht hat vorläufig nur untergeordneten Werth. *Renk* bestimmte neuerdings bei drei Phthisikern die tägliche Menge des Auswurfes auf durchschnittlich 124 Grm. Die Zusammensetzung der Sputa war im Mittel folgende:

	Beobachtung I.	Beobachtung II.	Beobachtung III.
Wasser	94·58	94·97	93·84
Feste Theile	5·42	5·03	6·16
Organische Bestandtheile	4·66	4·12	5·36
Unorganische Bestandtheile	0·76	0·90	0·80
Mucin	1·80	2·56	2·84
Eiweiss	0·49	0·11	0·29
Fett	0·36	0·30	0·52
Extractivstoffe	2·01	1·16	1·71

Auch weiss man, dass unter den unorganischen Bestandtheilen die Phosphate vorwiegen, deren tägliche Menge bis 2 Grm. steigen kann *(Stokvis)*.

Wer gewohnt ist, den Auswurf sorgfältig zu untersuchen, wird sehr oft die Erfahrung machen, dass man in ihm elastische Fasern als Beweis eingetretenen Lungenschwundes bereits in so frühen Stadien der Krankheit nachweisen kann, in welchen die sonstigen physikalischen Untersuchungsmethoden der Lungen nur einen sehr dürftigen Anhalt geben. Aber auch in späteren und nicht mehr zu verkennenden Perioden der Krankheit sollte man die mikroskopische Untersuchung des Auswurfes auf die Menge von elastischen Fasern niemals unterlassen, denn sie belehrt über die Lebhaftigkeit des Lungenzerfalles und über etwaige Erfolge der Behandlung.

Elastische Fasern sind leicht zu erkennen. Ihre geschwungenen, scharf contourirten, häufig sich theilenden Formen lassen kaum eine Verwechslung zu; auch kann man zuweilen an ihnen alveoläre Anordnung erkennen (vergl. Fig. 54). Setzt man einem mikroskopischen Praeparate Kalilauge hinzu, so verschwinden die zelligen Bestandtheile des Auswurfes, während die elastischen Fasern um so deutlicher hervortreten. Von Fettsäurenadeln unterscheiden sie sich dadurch, dass sie sich in Aether und kochendem Alkohol nicht lösen, beim Erwärmen nicht zerfliessen und auch beim Zerdrücken keine varicösen Anschwellungen bilden. Auch werden Fettsäurenadeln bei längerem Zuwarten durch caustische Alkalien gelöst.

Fast immer handelt es sich bei Lungenschwindsucht um eine Exfoliatio insensibilis von Lungengewebe und es werden meist nur mikroskopisch kleine Partikelchen des Lungengewebes durch den Auswurf ausgestossen. Sehr selten treten makroskopische Lungenparenchymfetzen auf, was bei Lungenabscess und Lungengangraen gerade als Regel gilt. Hieraus erklärt es sich, dass das Auffinden von elastischen Fasern Uebung und oft trotzdem noch Geduld verlangt, Dinge, die bei einem vielbeschäftigten Arzte nicht immer zu finden sind.

Man beachte bei der mikroskopischen Untersuchung des Auswurfes, dass man immer nur kleine Partien heraushebt und auch diese noch fein zertheilt, wenn man verdächtige Stellen erkennen will. Vor Allem richte man das Augenmerk auf eigenthümlich undurchsichtige und leicht graue Stellen, welche nicht selten elastische Fasern in sich bergen.

Eine ebenso leicht zu handhabende wie sichere Methode zum Auffinden elastischer Fasern hat *Fenwick* angegeben, welche wir hier mit einer geringen, aber praktisch bewährten Abänderung wiedergeben: man fülle den Auswurf in ein Becherglas und setze dasselbe Quantum destillirten Wassers und eben so viel einer Lösung caustischen Kalis (1:3) hinzu. Die dickliche und gallertige Masse wird unter beständigem Umrühren mit einem Glasstabe bis zum Kochen erhitzt, wobei sie vollkommen dünnflüssig wird. Man lasse das Becherglas erkalten, giesse das klare Fluidum von dem Bodensatze ab, fülle letzteren in ein Spitzglas und hebe, nachdem sich das Sediment abgesetzt hat, letzteres mittels Glaspipette zur mikroskopischen Untersuchung heraus. — Die Methode ist sehr genau, und nicht nur, dass man durch sie elastische Fasern überhaupt findet, sie gewährt zugleich eine Uebersicht über die Zahl derselben.

Fig. 54.



Elastische Fasern aus dem Auswurfe eines Lungenschwindsüchtigen. Vergrösserung 275fach. Eigene Beobachtung.

Sawyer empfahl caustische Soda statt des Kalis, wodurch selbstverständlich an der Methode selbst nichts geändert wird.

Die Angabe von *Remak*, dass man elastische Fasern aus der Bronchialschleimhaut von denjenigen des Lungenparenchymes daran erkennt, dass die ersteren feiner sind, lässt sich praktisch nicht gut verwerthen.

Eine sehr viel geringere Bedeutung hat die Gegenwart von Alveolarepithelien im Auswurfe. Nur dann, wenn sie sehr reichlich auftreten, während zu gleicher Zeit die Erscheinungen eines Spitzenkatarrhes bestehen, kann man ihnen einen diagnostischen Werth beimessen. In der Regel stellen sie sich in Form von fettig oder myelin-degenerirten rundlichen oder rundlich-eckigen Zellen dar, die stellenweise zerfallen sind, so dass kleine Fettkörnchen und Myelintropfen frei geworden sind (vergl. Fig. 55). Nicht selten repraesentiren sie den fast ausschliesslichen Bestandtheil des Auswurfes.

Durch Ueberosmiumsäure werden sie, wie alle Fettsubstanzen, geschwärzt. Man darf sie als Zeichen dafür auffassen, dass in den Alveolen ein lebhafter Abstossungsprocess der Epithelien vor sich geht, dass aber letztere zu gleicher Zeit einem Untergange erliegen.

Von untergeordneter Bedeutung ist das Vorkommen von Cholestearinkrystallen, Sarcina und Schimmelpilzen, über letztere vergl. Bd. I, pag. 457. Handelt es sich um phthisische Veränderungen in Folge von Staubeinathmung, so können die betreffenden Staubsorten frei oder in Zellen eingeschlossen im Sputum auftreten. Wir geben hier eine Abbildung von *Traube* wieder, welche sich auf Pneumonoconiosis anthracotica bezieht (vergl. Fig. 56).

Auch hat man zu den unwesentlichen Befunden das Auswerfen von Kalkconcrementen, sogenannten Lungensteinen zu zählen. Dieselben können verkalkte Theile der Lunge sein, und es gelingt dann durch Behandlung mit Salzsäure das alveoläre Gerüst der Lungen wieder herzustellen *(Rindfleisch)*. *Kloman* fand ausserdem

Fig. 55.



Verfettete Alveolarepithelien. Einzelne mit Lungenpigment erfüllt, andere zerfallen. Daneben Myelinformen. Vergrösserung 275fach.

noch in ihnen elastische Fasern, Lungenpigment, körnigen Detritus und Cholestearintafeln. — Bei manchen Schwindsüchtigen wiederholt sich das Aushusten derartiger Concremente so häufig, dass man von einer Phthisis calculosa gesprochen hat.

Zuweilen rühren Kalkconcremente nicht von verkreidetem Lungengewebe, sondern von verkalkten und in die Luftwege durchgebrochenen Bronchialdrüsen her. Dieselben nehmen mitunter so bedeutenden Umfang an, dass sie unterhalb der Stimmbänder stecken bleiben und Erstickungstod bedingen *(Rühle)*.

Auch kommen zuweilen Knochenbildungen im Auswurfe vor. Dieselben können in der erkrankten Lunge entstanden oder von der Wirbelsäule aus in die Lungen hineingerathen sein *(Charon)*.

Die makroskopischen Eigenschaften des Auswurfes sind sehr wechselnd. Zu Anfang der Krankheit bekommt man es oft mit einem zähen, glasigen, schleimigen und durchsichtigen Sputum zu thun, welches sich von dem Sputum crudum eines Bronchialkatarrhes kaum

terscheidet. Zuweilen nimmt der Auswurf gallertige oder frosch-ichartige Beschaffenheit an, Dinge, welche auf ähnliche Ver-iderungen in den Lungen hinweisen. Schliesst sich Lungenphthise fibrinöse Pneumonie an, so kommt häufig ein Auswurf von grüner irbe zum Vorschein *(Traube & Nothnagel)*.

Je mehr die phthisischen Lungenveränderungen um sich greifen, a so reichlicher treten eiterige Bestandtheile in dem Auswurfe f, so dass das Sputum oft mehr eiteriger als schleimiger Natur . Haben sich Hohlräume in den Lungen gebildet, so nimmt der iswurf nicht selten eine bestimmte und bezeichnende Form an, bald

Fig. 56.



Auswurf bei Pneumonoconiosis anthracotica. Nach Traube. Vergrösserung 290fach. *a)* Tüpfelzellen.

jenige des münzenförmigen Auswurfes, Sputum rotundum (nummu-e s. nummulosum), bald diejenige des geballten oder klumpigen swurfes, Sputum globosum. Das münzenförmige Sputum besteht wiegend aus undurchsichtigen, grünen, eiterigen Bestandtheilen, die ı auf dem Boden des Speiglases in Form von regelmässig runden l meist scharf geränderten Klecksen vertheilen. Bei dem ge-lten Sputum bekommt man es mit rundlichen graugrünen ge-nten Eiterballen zu thun, welche eine zerrissene und fetzige erfläche besitzen und in dem flüssigen Menstruum theils durch aumblasen an der Oberfläche des Auswurfes festgehalten werden, ils ihrer Schwere folgend auf den Boden des Sammelgefässes

niedersinken. Man spricht im letzteren Falle von Sputa globosa fundum petentia.

Die eigenthümliche Gestalt des münzenförmigen und geballten Sputums erklärt man daraus, dass die aus Hohlräumen herstammenden Eitermassen auch nach der Expectoration das Bestreben zeigen, in Zusammenhang zu bleiben. Die mehr oder minder grosse Cohaerenz bedingt es, ob das Sputum münzenförmig oder geballt ist.

Hat man den Auswurf von Lungenschwindsüchtigen in Wasser aufgefangen, so setzt sich nicht selten ein krümeliges oder bröckeliges Sediment ab; in sehr dünnflüssigen Sputis ist Wasserzusatz nicht einmal nothwendig. Genau dieselben Massen trifft man bei der Section als Beschlag auf der Innenwand von phthisischen Cavernen und *Virchow* hat schon vor langen Jahren den Nachweis geliefert, dass sie aus eitrig zerfallenem Lungengewebe hervorgehen. Sie sind, ähnlich wie die Form des Auswurfes, kein zu unterschätzendes Cavernensymptom. Oft zeichnen gerade sie sich durch reichlichen Gehalt an Tuberkelbacillen aus.

Eine sehr wichtige Rolle spielt in dem Capitel der Lungenschwindsucht der blutige Auswurf. Dass sich oft die ersten Erscheinungen der Krankheit durch Haemoptoë verrathen, ist bereits früher hervorgehoben worden. Aber nicht etwa, dass jeder, der Haemoptoë gehabt hat, schwindsüchtig werden muss. Auch hier ist der Nachweis von Tuberkelbacillen im blutigen Auswurfe für die Diagnose entscheidend. Bald handelt es sich um einen rein blutigen, bald um einen blutig-tingirten Auswurf. Auch im späteren Verlaufe der Lungenschwindsucht kann wiederholentlich schwere Haemoptoë eintreten. Dieselbe wird zuweilen durch körperliche oder geistige Aufregung und Ueberanstrengung hervorgerufen, während sie in anderen Fällen spontan auftritt. Sehr profuser Bluthusten kann sich im Stadium der Cavernenbildung einstellen, herrührend von geborstenen Aneurysmen, die sich an Arterien auf der Innenwand von Cavernen gebildet haben. Besonders eingehend hat *Rasmussen* diese Form von Lungenblutung studirt, und auch *Fraentzel* hat hierher gehörige Beobachtungen mitgetheilt.

Gerhardt und *Brehmer* haben neuerdings auf intermittirende Haemoptoë hingewiesen, die sich zu bestimmten Stunden des Tages wiederholt. Chinin war von Erfolg. In den *Gerhardt*'schen Fällen trat Haemoptoë während der Nacht zur Zeit der Entfieberung ein, während sie *Brehmer* auch auf der Höhe des Fiebers beobachtete.

Die Häufigkeit der Haemoptoë bei Lungenschwindsucht wird meist überschätzt. *Condie* fand bei 369 Lungenschwindsüchtigen nur 87 Male (24 Procente) zu irgend einer Zeit der Krankheit Haemoptoë, wobei sie in 40 Fällen (11 Procenten) das erste Symptom der Krankheit darstellte. Beträchtlich grösser fallen die Zahlen von *Williams* aus, der unter 1000 Beobachtungen 569 Male (70 Procente) Haemoptoë antraf.

Die Expectoration ist namentlich am Anfange der Krankheit in der Regel keine leichte. Die Patienten werden sowohl durch Hustenreiz als auch durch heftige Hustenanstrengungen sehr gequält, im Schlafe gestört und von Schmerzen gepeinigt, die sich in Folge der heftigen Contractionen in den Brust- und Bauchmuskeln einstellen. Im weiteren Verlaufe der Krankheit pflegt die Expectoration leicht von Statten zu gehen, womit meist Zunahme des Auswurfes verbunden ist.

In seltenen Fällen husten und exspectoriren die Kranken ausserordentlich wenig. Auch die physikalischen Erscheinungen über den Lungen fallen sehr gering aus, obschon ausgedehnte Veränderungen im Lungenparenchym bestehen. Doch muss die zunehmende allgemeine Zehrung Verdacht erwecken und vor diagnostischen Irrthümern bewahren.

Sehr häufig wird das Herz in den Erkrankungsprocess der Lungen hineingezogen. Der zweite (diastolische) Pulmonalton erscheint oft verstärkt, zum Zeichen, dass der Blutdruck im Bereiche der Pulmonalarterie erhöht ist. Gesellen sich zu den phthisischen Veränderungen Zeichen von Lungenschrumpfung hinzu, so kann Dislocation des Herzens beobachtet werden. Liegen dem Herzen glattwandige Lungencavernen nahe, so erhalten die Herztöne zuweilen durch Resonanz metallischen Charakter.

Von einigen Autoren wird auf das Subclaviargeräusch, welches bereits *Stokes* beschrieb, grosses Gewicht gelegt. Auch *Rühle* hält das exspiratorische Subclaviargeräusch für ein werthvolles diagnostisches Zeichen. Man bekommt es in der *Mohrenheim*'schen Grube zu hören, wo es während der Exspiration als zischendes oder sausendes herzsystolisches Geräusch erscheint. Erklären wollte man es durch pleuritische Adhaesionen, die, von phthisischen Lungenveränderungen angefacht, das Gefässrohr der Subclavia in Mitleidenschaft gezogen haben und dadurch bei den Respirationsbewegungen Knickungen und Verengerungen des Gefässrohres erzeugen. Sicher ist, dass man es auch bei gesunden Personen findet.

Dem Harne kommen charakteristische Eigenschaften nicht zu. Die Menge ist meist etwas vermindert, auch haben gewöhnlich Harnstoffgehalt und Chloride Abnahme erlitten. Von einigen Autoren ist Vermehrung der Phosphate angegeben worden *(Teissier)*, doch ist dem mit Recht von *Stokvis* widersprochen worden, der im Gegentheil Verminderung der Phosphate fand. Auch in der Ausscheidung der Erdphosphate konnte *Stokvis*, entgegen einer Angabe von *Beneke* nichts Charakteristisches finden. *Senator* giebt gesteigerte Kalkausscheidung an. Bei sehr heruntergekommenen Kranken können Eiweissspuren erscheinen. *Vibert* fand unter 50 Fällen 3 Male Zucker.

Alle übrigen Functionen können bei Lungenschwindsüchtigen unverändert sein. Als Regel freilich darf man das kaum gelten lassen, und es ist gerade Lungenschwindsucht an Complicationen sehr reich. Kaum lässt sich ein Organ ausfindig machen, welches nicht in den Kreis der Erkrankungen hineingezogen werden könnte. Wir erwähnen:

An den Knochen kommt es nicht selten zur Entwicklung von cariösen Processen, welche aber nichts Anderes als tuberculöse Veränderungen sind, tuberculöse Caries. Bald bilden sich dieselben an den Extremitätenknochen, bald an der Wirbelsäule, bald an einzelnen Schädelknochen aus. Unter letzteren sei namentlich der Caries des Felsenbeines gedacht, welche Verlust des Gehörvermögens und Lähmung des Facialis im Gefolge haben kann oder auch zu den Erscheinungen von Sinusthrombose, Meningitis oder Hirnabscess führt. Dass es sich hier um tuberculöse Veränderungen handelt, darf man dann mit Sicherheit schliessen, wenn es gelingt, in den eiterigen Ausflüssen oder anderen Entzündungsproducten Tuberkelbacillen nachzuweisen.

Mit den tuberculösen Knochenprocessen innigst verwandt sind tuberculöse (fungöse) Gelenkentzündungen, welche aber noch mehr als Knochenerkrankungen dem Gebiete der Chirurgie zufallen.

Bei heruntergekommenen Schwindsüchtigen beobachtet man nicht selten erhöhte mechanische Erregbarkeit der Muskeln. Uebt man beispielsweise auf den Musculus pectoralis mit dem Percussionshammer einen leisen

Schlag aus, so bildet sich an der percutirten Stelle eine Erhebung, die für einige Secunden bestehen bleibt. Schon *Graves* und *Stokes* haben die Erscheinung beschrieben und auch richtig angegeben, dass sie nicht für Lungenschwindsucht pathognomonisch ist, sondern auch bei anderen Zuständen von Kräfteabnahme vorkommt. *Tait* hat sie neuerdings genauer studirt und als Myoidema benannt. Ohne den sonstigen Angaben des genannten Autors beizustimmen, habe ich gleich ihm vielfach gesehen, dass sie zuweilen nur einseitig und namentlich auf derjenigen Seite stärker auftreten, deren Lunge am weitgehendsten erkrankt ist.

Wesentlich davon verschieden ist die peristaltische Muskelcontraction, welche *Auerbach* am genauesten untersucht hat. Sie zeigt sich darin, dass, wenn man einen Muskel beklopft, nicht allein an der getroffenen Stelle eine Erhebung entsteht, sondern dass zu beiden Seiten je eine Erhebung auftritt, die sich in langsamer Wellenbewegung zu den beiden Muskelansätzen hinbegiebt. Diese Form von Muskelcontraction kommt nicht häufig vor, beschränkt sich mitunter nur auf einzelne Muskeln, ist aber auch nicht für Lungenschwindsucht charakteristisch, sondern findet sich auch bei Marasmus in Folge von Magen- und Darmkrankheiten und wahrscheinlich bei vielen anderen Schwächezuständen. Auch hier bekommt man es oft nur mit einseitigen Erscheinungen zu thun. In einem jüngst von mir auf der *König*'schen Klinik beobachteten Falle konnte ich nachweisen, dass die betreffenden Muskeln mikroskopisch unverändert waren.

An den peripheren Lymphdrüsen kommen mitunter tuberculöse Entzündungen vor. Die Lymphdrüsen intumesciren, sind hart, können späterhin erweichen und eiterig einschmelzen, nach Aussen durchbrechen und zu gewundenen und lange eiternden Fisteln führen.

Zu den sehr häufigen Complicationen der Lungenschwindsucht gehören Erkrankungen des Kehlkopfes. Zuweilen sind dieselben rein functioneller Natur: hartnäckige Heiserkeit ohne anatomische Veränderung oder in Folge von Stimmbandmuskellähmung, letztere wahrscheinlich bedingt durch atonische und auf allgemeinem Marasmus beruhende Zustände der Kehlkopfsmusculatur.

Häufiger ist bestehende Heiserkeit auf katarrhalische Zustände zurückzuführen, die sich mitunter nur auf eine Seite oder nur auf ein wahres Stimmband beschränken. Dass in letzterem Falle das Stimmband nicht immer der erkrankten Brustseite entspricht, habe ich gerade in letzter Zeit an mehreren Beispielen beobachten können.

Ebenso gefährliche wie qualvolle Zustände bilden sich dann aus, wenn tuberculös-ulcerative Vorgänge an den Kehlkopfgebilden Platz greifen und sich Kehlkopfschwindsucht entwickelt. Man vergleiche darüber den folgenden Abschnitt. Häufig nehmen die Beschwerden, namentlich Schmerzen und dadurch Behinderung beim Schlucken so überhand, dass dagegen die in den Lungen bestehenden Veränderungen ganz zurücktreten.

In selteneren Fällen bekommt man es mit Recurrenslähmung zu thun, welche durch Compression von Seiten vergrösserter käsig-tuberculöser tracheo-bronchialen Lymphdrüsen oder durch adhaesive und schrumpfende pleuritische Verwachsungen bedingt sein kann. *Brieger* hat eine Beobachtung von doppelseitiger Recurrenslähmung bekannt gemacht, in welcher beide Recurrentes durch vergrösserte Bronchialdrüsen functionsunfähig gemacht worden waren.

Auch in der Trachea werden häufig Entzündungen und geschwürige Veränderungen angetroffen und können bei tracheoskopischer Untersuchung oft während des Lebens erkannt werden.

Betz giebt an, dass bei jugendlichen Individuen, welche an Lungenphthise erkrankt sind, Struma gefunden wird.

Nur selten wandelt sich Lungenschwindsucht in Lungengangraen um, was *Traube* daraus erklärt dass es in der Regel nicht zur Stagnation des Auswurfes innerhalb der Luftwege kommt. Stockt die Expectoration, dann freilich tritt nicht selten binnen kurzer Zeit übler Geruch des Auswurfes auf. Es ereignet sich das namentlich dann, wenn die Kräfte der Kranken zu sehr gesunken sind, um lebhafte Hustenbewegungen zu Stande zu bringen, oder wenn das Bewusstsein benommen wird. Beide Zustände sind von ungünstiger Vorbedeutung, und man sieht demnach foetiden Auswurf bei Lungenschwindsüchtigen nicht gerne.

Mitunter gesellt sich zu Lungenschwindsucht Pleuritis hinzu. Dieselbe kann trockener oder flüssiger Natur sein und im letzteren Falle bald seröses, bald eiteriges oder haemorrhagisches Exsudat abgesetzt haben. Auch dann, wenn Pleuritis tuberculosa besteht, ist das Exsudat der Resorption fähig. Freilich wird dieselbe meist vorübergehender Natur sein, und es werden oft vielfache Remissionen und Exacerbationen zur Beobachtung kommen. Dass flüssiges Exsudat mitunter den Zerfallsprocess in den Lungen hemmt, demnach als kein durchaus ungünstiges Zeichen anzusehen ist, wurde früher bereits hervorgehoben.

Sehr viel seltener als Pleuritis kommt Pneumothorax im Verlaufe von Lungenschwindsucht vor. Genaueres vergl. Bd. I, pag. 519 und 520.

Vor einiger Zeit beobachtete ich einen Fall, wo dem Durchbruche einer Caverne Verwachsungen mit der Pleura costalis vorausgegangen waren, so dass es über der Durchbruchsstelle zur Entstehung eines fünfmarkstückgrossen subcutanen Emphysems gekommen war.

Von den bronchialen Lymphdrüsen wurde bereits im Vorhergehenden hervorgehoben, dass sie mitunter durch Intumescenz und Compression Recurrenslähmung erzeugen. Zuweilen kann man Vergrösserung der Lymphdrüsen daran erkennen, dass über dem Manubrium sterni abnorme Dämpfung auftritt. Bildet sich in den tuberculös-verkästen Drüsen Erweichung, so können sie in einen Bronchus oder in die Trachea durchbrechen, oder hat in ihnen Verkalkung stattgefunden, so stossen sich unter Umständen verkalkte Massen aus und erscheinen als falsche Lungensteine im Auswurfe.

Pericarditis kommt zwar im Verlaufe von Lungenschwindsucht vor, ist aber nicht häufig. Die Entzündung des Herzbeutels kann tuberculöser Natur sein. In manchen Fällen scheint sie durch vorausgegangene Pleuritis angeregt zu werden, selten entsteht sie in Folge von Durchbruch einer Caverne in den Herzbeutel. Für manche Fälle wichtig ist die Bildung von Herzthromben, welche ihrerseits Embolie in die Lungenarterie erzeugen. Auch Thrombose der Lungenarterien und Lungenvenen wird beobachtet, wobei die letztere wieder zu Embolie in peripheren Arterien, beispielsweise in Hirnarterien führen kann.

Störungen am Verdauungsapparate trifft man sehr häufig an. Mitunter handelt es sich um rein functionelle Veränderungen, für welche sich bei der anatomischen Untersuchung ein anatomisches Substrat nicht ausfindig machen lässt. Dahin gehört hochgradige Appetitlosigkeit oder unüberwindlicher Widerwillen gegen bestimmte Speisen. Besonders unangenehm ist es, wenn sich Ekelgefühl gerade gegen solche Nahrungsmittel einstellt, an deren Genuss ganz besonders gelegen ist, beispielsweise gegen Eier, Milch oder Fleisch, denn begreiflicherweise wird dadurch die ärztliche Behandlung erschwert und kommt vor Allem der Kranke noch mehr von Kräften.

Bei manchen Patienten stellen sich lästiges Aufstossen oder hartnäckiges Erbrechen ein. Auch tritt zuweilen profuser Durchfall auf, welcher für längere Zeit bestehen bleibt, ohne dass man bei der Section eine greifbare Veränderung am Darme zu erkennen im Stande ist.

Nicht zu selten begegnet man der Klage von Hitzegefühl, Trockenheit und brennendem Schmerze in der Mundhöhle, namentlich auf der Zunge. Die Schleimhaut ist eigenthümlich frisch roth, die Zungenpapillen erscheinen geschwollen und prominent, die Speichelsecretion ist vermindert, häufig reagirt auch der Speichel sauer. Man hat es mit Zeichen von Stomatitis catarrhalis zu thun.

Zuweilen gesellen sich oberflächliche und theilweise aphthöse Geschwürsbildungen hinzu.

Bei Kranken, welche sehr entkräftet sind, und deren Mundhöhle nicht sorgfältig genug rein gehalten worden ist, kommt es zur Entwicklung von Soor, Oidium albicans (vergl. Bd. II, pag. 13). Man findet namentlich die Zunge mit einem dicken, schmierigen, gelblich-grauen Belage bedeckt, welcher unter dem Mikroskope eine Zusammensetzung aus rundlich-länglichen Pilzsporen und gegliederten Pilzfäden unschwer erkennen lässt. Oft verbindet sich damit abnorm reichliche Speichelsecretion, so dass der Speichel fast ohne Unterbrechung aus dem offen gehaltenen Munde herausfliesst. Auch setzt sich Soorbildung mitunter auf Schlund und Speiseröhre fort, wodurch Beschwerden beim Schlucken bedingt sein können.

Zuweilen bilden sich an der Zunge tuberculöse Geschwüre, die nach *Reverdin*, der neuerdings einige Beobachtungen publicirte, *Ricord* zuerst beschrieben haben soll. Es kann aber auch zu tiefgreifender diffuser tuberculös-käsiger Infiltration des Zungenparenchymes kommen, deren Verwechslung mit Zungenkrebs oder Gummiknoten oft sehr nahe liegt.

Auch an den Rachengebilden kommen tuberculöse Geschwüre oder mehr diffuse Infiltration vor. Dieselben werden meist erst dann bemerkt, wenn es zur Bildung von unregelmässig und häufig zerstreut stehenden, leicht prominenten gelben Flecken gekommen ist. Sie zeichnen sich gewöhnlich durch scharfe Umränderung und buchtig-zackige Form aus. Diese Dinge erregen sehr starke Schluckbeschwerden und Schmerzen, sind aber in manchen Fällen trotz weit gediehener Ausbildung von auffällig geringen subjectiven Beschwerden begleitet. (Genaueres siehe in einem folgenden Abschnitt über Rachenschwindsucht.)

Grau durchscheinende Miliartuberkel bekommt man nicht zu häufig zu sehen; jedenfalls hüte man sich vor Verwechslung mit den oft prominirenden Schleimfollikeln.

Störungen der Darmfunction sind häufig. Zu Anfang der Krankheit wechseln vielfach Verstopfung und Durchfall mit einander ab. Haben sich dagegen im Darme katarrhalische, tuberculöse oder amyloide Veränderungen ausgebildet, die zu ausgedehnten Zerstörungen auf der Darmschleimhaut führen, so stellt sich oft unstillbarer Durchfall ein. Schmerzen können dabei vollkommen fehlen oder werden nur durch Druck auf die Bauchdecken, namentlich in die rechte Fossa iliaca, dem Lieblingssitze von Darmverschwärungen hervorgerufen. In anderen Fällen dagegen treten ganz ausserordentlich heftige Schmerzen auf, welche nicht selten anfallsweise und kolikartig zum Vorschein kommen. In einer Beobachtung derart, welche ich jüngst secirt habe, handelte es sich um sehr ausgedehnte Darmgeschwüre, die vielfach bis dicht unter die Darmserosa vorgedrungen waren. Zuweilen können in dem Stuhle makroskopisch Darmfetzen nachgewiesen werden, welche man freilich nicht mit unverdaut gebliebenen membranartigen Bestandtheilen der Nahrung verwechseln darf. Uebrigens kommt auch hartnäckige Verstopfung trotz ausgedehnten Geschwürsbildungen auf der Darmschleimhaut vor. Um tuberculöse Veränderungen auf der Darmschleimhaut zu erkennen, ist das sicherste Zeichen der Nachweis von Tuberkelbacillen im Darminhalte, der genau so wie derjenige von Tuberkelbacillen im Auswurfe geführt wird. Genaueres vergleiche in einem folgenden Abschnitte über Darmschwindsucht.

Es können durch Darmgeschwüre noch andere Veränderungen angeregt werden. So treten mitunter Darmblutungen auf, welche sich durch Reichlichkeit und Unstillbarkeit auszeichnen. Sehr häufig ist das Vorkommniss, wie *Dumas* mit Recht bemerkt, nicht, weil die Verschwärungen meist langsam um sich greifen und den Gefässen Gelegenheit zur Obliteration geben, doch können, wie die Literatur lehrt, sehr kleine Geschwüre einen fatalen Ausgang herbeiführen.

Nach *Grainger-Stewart* soll Darmblutung bei Amyloidentartung sehr häufig vorkommen, auch dann, wenn keine Verschwärungen auf der Darmschleimhaut bestehen.

Ausser zu Darmblutung geben Darmgeschwüre zu Peritonitis Veranlassung, die besonders grosse Gefahren dann mit sich bringt, wenn es sich um Perforationsperitonitis handelt.

Unter die Complicationen von Seiten des Darmtractes hat man noch Mastdarmfisteln zu rechnen, welche meist tuberculösen Ursprunges sind. Die älteren Aerzte sahen dieselbe als etwas nicht Ungünstiges und als eine Art von Ableitung an, und warnten davor, sie durch Operation zum Verschluss zu bringen.

An der Leber lassen sich häufig Vergrösserung, Form- und Consistenzveränderungen nachweisen. Es dreht sich dabei meist um Stauungsleber, Fettleber, Amyloidleber oder um eine Combination dieser Zustände. Bei Fettleber ist das Organ von mehr teigiger Consistenz, stumpfrandig und der Palpation oft nur schwer zugänglich. (Genaueres vergl. Bd. II, pag. 350.) Die Amyloidleber ist meist umfangreicher, dazu von praller und harter Consistenz und gewöhnlich scharfrandig. Sie bildet sich erheblich seltener als Fettleber aus und

besteht meist neben hartem Milztumor (Amyloidmilz) und Albuminurie (Amyloidniere).

Milztumor kann bei Lungenschwindsüchtigen auf Stauung oder amyloider Entartung beruhen. Auch findet man die vergrösserte Milz zuweilen von grösseren tuberculös-käsigen Herden durchsetzt.

Bei Männern trifft man zuweilen tuberculös-käsige Entzündungen an Hoden und Nebenhoden an, welche sich als harte, unebene und knollige Massen darstellen. *Virchow* hat darauf aufmerksam gemacht, dass Lungenschwindsüchtige, welche Ehe eingegangen sind und sich dem Geschlechtsgenusse hingeben, oft an acuter Tuberculose in Hoden und Prostata erkranken. Der Geschlechtstrieb ist bei Phthisikern nicht selten ungewöhnlich stark und bleibt auch dann noch erhalten, wenn die Kräfte hochgradig abgenommen haben.

Bei Frauen stellen sich meist schon sehr frühzeitig Störungen in der Menstruation ein. Die Menses werden sparsam, unregelmässig und bleiben schliesslich ganz aus. Tuberculose auf der Schleimhaut des Uterus, der Tuben oder in den Ovarien ist ohne klinische Bedeutung.

Eine üble Complication von Lungenschwindsucht bildet Schwangerschaft. Es tritt sehr häufig gegen das Ende derselben, namentlich aber nach der Geburt schnelle Zunahme des Lungenzerfalles ein, oder der bisher chronische Verlauf der Krankheit nimmt acuten Charakter an, oder es gesellen sich Zeichen von allgemeiner Miliartuberculose hinzu. Auch Uterinleiden findet man bei Schwindsüchtigen nicht zu selten. Bei der Behandlung derselben muss man ausserordentlich vorsichtig zu Werke gehen, ja! erfahrene Gynäkologen rathen dringend von einer Uterinbehandlung ab, weil sie danach Zunahme der phthisischen Veränderungen beobachtet haben.

Der Harn enthält nicht selten Eiweiss. So lange es sich um Eiweissspuren handelt, hängen dieselben vielfach allein mit vorhandener Cachexie zusammen. Namentlich kommen nicht selten transitorisch dann geringe Albuminmengen vor, wenn Durchfall eintritt.

Nehmen die Eiweissmengen zu und treten zu gleicher Zeit Fibrincylinder im Harnsedimente auf, so hat man den Verdacht auf parenchymatöse Nephritis zu hegen, wenn zugleich der Harn an Menge gering, an Farbe dunkel und an specifischem Gewichte sehr hoch ist.

Bestehen dagegen neben Albuminurie Symptome von amyloider Veränderung in Leber und Milz, so wird sie auf amyloide Degeneration der Nieren zurückzuführen sein, doch kommt sehr häufig, fast regelmässig eine Combination von parenchymatösen und amyloiden Nierenveränderungen vor.

In manchen Fällen ist Albuminurie auf Stauungsniere zu beziehen, doch sind dazu sehr ausgedehnte Veränderungen in den Lungen nothwendig.

Zuweilen begegnet man eiterhaltigem Harn, der seine Entstehung einer tuberculösen Erkrankung des Harnapparates verdankt.

Stellen sich Symptome von Seiten des Nervensystemes ein, so handelt es sich fast immer um ernste und meist prognostisch ungünstige Ereignisse. Oft wird dann die Scene durch heftigen Kopfschmerz eröffnet, welchen die Patienten bald mehr in die Stirngegend, bald mehr in den Hinterkopf verlegen. Nicht selten kommt nach einiger Zeit wiederholtes Erbrechen hinzu. Treten nun noch Innervationsstörungen der Irismusculatur auf (die eine Pupille weiter,

resp. enger als die andere), so ist die schon vordem gehegte Befürchtung, dass sich zur Lungenschwindsucht Meningitis tuberculosa hinzugesellt hat, fast zur Gewissheit geworden. Auch pflegt dann bald Nackensteifigkeit einzutreten; das Sensorium wird benommen, es stellen sich Delirien ein, und es erfolgt schliesslich der Tod, welchem mitunter kurz zuvor sehr bedeutende Steigerung der Körpertemperatur (hyperpyretische) vorangeht.

Die beschriebenen Erscheinungen gehören nicht ohne Ausnahme der Meningitis tuberculosa an. Es kann sich auch eiterige Meningitis ausbilden, namentlich dann, wenn cariöse Zerstörungen des Felsenbeines bestehen, welche gegen die Innenfläche des Schädels vorgedrungen sind. Beim Eintritte der ersten meningitischen Symptome soll man es niemals versäumen, das Gehörorgan sorgfältigst zu untersuchen.

Bei manchen Kranken trifft man Klagen über heftige Schmerzen an. Obschon sich die phthisischen Lungenveränderungen ohne Schmerzen ausbilden, so können einmal pleuritische Complicationen quälende Schmerzen hervorrufen, oder es treten sehr heftige Muskelschmerzen ein. Die letzteren können mehr mechanischer Natur und durch starken Husten veranlasst sein, oder sie beruhen, wie es scheint, auf parenchymatösen Muskelveränderungen. Dabei treten sie spontan oder nur auf Druck auf. Mitunter nehmen sie fast intermittirenden Charakter an und stellen sich, wie ich das mehrmals sah, zu ganz bestimmten Nachmittagsstunden ein.

In seltenen Fällen täuschen sehr heftige Muskelschmerzen andere Krankheitsbilder vor. So sah ich vor einiger Zeit bei einer Consultation einen 35jährigen Mann, der seit acht Wochen über heftige Schmerzen in den Rücken- und Bauchmuskeln klagte, und bei dem die behandelnden Aerzte uneins waren, ob Muskelrheumatismus, ob Trichinosis anzunehmen sei. Man hatte darüber ganz vergessen, die Lungen genau zu untersuchen. Es fanden sich hier doppelseitige Cavernen. Einige Tage später profuse Haemoptoë. Dieselbe wiederholt sich mehrfach und tödtet nach vier Wochen.

Bei manchen Kranken treten Klagen über anhaltende Schlaflosigkeit, Agrypnia auf, die auch dann besteht, wenn die Kranken von Hustenreiz und Husten möglichst frei sind. In Fällen eigener Beobachtung war dieses Zeichen meist ungünstig und ging gewöhnlich kurze Zeit dem Tode voraus.

Der Verlauf der Lungenschwindsucht ist meist chronisch. Es handelt sich in der Regel um viele Monate und selbst um viele Jahre. In 1000 Fällen, welche *Williams* aus seiner Praxis zusammengestellt hat, betrug die durchschnittliche Lebensdauer, nachdem sich die ersten Veränderungen eingestellt hatten, $7^1/_2$ Jahre. Daraus wird man leicht begreifen, dass vielfache Schwankungen in dem Krankheitsbilde als Regel gelten.

Zuweilen aber nimmt die Krankheit von Anfang an acuten Verlauf, und es genügen unter Umständen Wochen, um die Katastrophe zum Abschluss zu bringen. Am häufigsten handelt es sich dabei um jugendliche Personen. Fälle derart bezeichnet man auch als Phthisis florida (im Volksmunde galoppirende Schwindsucht). Man beobachtet sie namentlich dann, wenn es sich um ausgedehnte Lungenveränderungen oder um solche mit ungewöhnlich progredientem Charakter handelt.

Mitunter wird ein bisher chronischer Verlauf von einem acuten Stadium unterbrochen, das oft zur unmittelbaren Todesursache wird. Dergleichen kann durch complicirende acute Pneumonie, Pleuritis,

Pericarditis oder Peritonitis geschehen. Vor Allem aber ist hier der Ort, der Complication mit allgemeiner Miliartuberculose zu gedenken, welche nicht selten durch chronische Lungenschwindsucht angeregt wird. Auch kann durch besondere Schädlichkeiten, denen die Kranken ausgesetzt waren, der Anstoss zu einem acuten Verlauf gegeben werden.

v. Buhl giebt noch eiterige Peribronchitis als Ursache eines sehr baldigen Todes an.

Wenn auch der tödtliche Ausgang der Lungenschwindsucht die Regel ist, so kommt doch in selteneren Fällen Heilung oder erhebliche Besserung vor. Tritt vollkommene Heilung des tuberculösen Lungenprocesses ein, so bleibt als Residuum eine schrumpfende Bindegewebsnarbe zurück. Häufiger als vollkommene sind unvollkommene Heilungen, bei denen es sich um Verminderung der localen Veränderungen handelt, von denen man freilich nicht sicher ist, dass sie nicht wieder progredient werden.

Bleibt der Verlauf der Lungenschwindsucht ein allmälig fortschreitender, so kann der Tod unter den Erscheinungen von Kräfteverfall eintreten. Oder der tödtliche Ausgang erfolgt unvermuthet durch profuse und unstillbare Haemoptoë. Bei Erkrankungen des Kehlkopfes kann Glottisoedem dem Leben Ziel setzen. In anderen Fällen nehmen Schluckbeschwerden so sehr überhand, dass Inanition den Tod verursacht. Bei sehr ausgedehnten Lungenveränderungen kann Erstickungstod eintreten oder derselbe wird in Folge von Compression durch pleuritisches Exsudat oder Pneumothorax erzeugt. Auch kann der Tod unter den Erscheinungen allgemeiner Wassersucht erfolgen. Zuweilen geht die Todesursache vom Circulationsapparate aus, und es bedingen ihn Embolie oder Thrombose der Lungenarterie. Auch Embolie der Hirnarterien mit tödtlichem Verlaufe, die von Thromben aus den Lungenvenen ausgegangen war, hat man beobachtet. Es kommen endlich in seltenen Fällen Todesfälle vor, in denen man bei der Section keine greifbare Ursache nachweisen kann, so dass man hier an nervöse Störungen gedacht hat *(Perroud)*.

III. Anatomische Veränderungen. Die anatomischen Veränderungen der Lungenschwindsucht bestehen bald einseitig, bald in beiden Lungen. Nicht selten findet man sie auf die Lungenspitzen beschränkt, in anderen Fällen nehmen sie einen ganzen Oberlappen oder doch einen grösseren Theil desselben ein,. in noch anderen treten sie auch in den unteren Lappen auf, doch pflegen sie in den oberen am meisten vorgeschritten zu sein. Fälle, in welchen die unteren Lappen vorwiegend oder gar ausschliesslich betroffen worden sind, gehören zu den Ausnahmen. Nur bei Kindern sollen nach *Michael & Weigert* gerade mit Vorliebe die Lungenabschnitte um den Lungenhilus und die Unterlappen erkranken, während die Lungenspitzen unversehrt bleiben.

Bei den Veränderungen, welche der Lungenschwindsucht ihr charakteristisches anatomisches Gepräge aufdrücken, spielen makroskopisch käsige Entartungen eine hervorragende Rolle, während sie noch sicherer mikroskopisch durch die Gegenwart von Tuberkel-

bacillen gekennzeichnet sind. Je frischer die Erkrankungsherde sind, um so reicher pflegen Tuberkelbacillen in ihnen angesammelt zu sein, während sie in verkästen Massen mehr und mehr zu Grunde gehen. Aber es scheinen sich hier die Sporen der Tuberkelbacillen zu erhalten, was man daraus schliessen muss, dass die käsigen Massen infectiöse Eigenschaften besitzen. Aller Wahrscheinlichkeit nach findet vielfach eine Dissemination der Tuberkelbacillen und damit der tuberculösen Lungenerkrankung dadurch statt, dass infectiöses Secret bei der Husten- und Athmungsbewegung dislocirt und von bisher gesunden Abschnitten aspirirt wird. Die käsigen Massen in den Lungen gehen aus einer Umwandlung von Entzündungsproducten hervor, und da bei der Entzündung gerade das Lungenparenchym in erster Reihe betheiligt ist, so erklärt es sich, dass von vielen Seiten Lungenschwindsucht mit käsiger Pneumonie für identisch erklärt wird.

Die käsigen Herde sind leicht zu erkennen. Die gelbe Farbe und die krümliche und zerreibbare, mürbe Consistenz bereiten der Diagnose keine grossen Schwierigkeiten. An vielen Stellen trifft man lobuläre Herde an, welche häufig durch schieferig-indurirtes Gewebe von einander getrennt sind. Die kleinsten Herde sinken bis zu dem Umfange von kaum einem Stecknadelknopfe herab. An anderen Stellen sind mehrere lobuläre Herde mit einander zu grösseren käsigen Flächen zusammengeflossen, doch kann man auch hier noch häufig an dem unregelmässig zackigen Grenzcontour den lobulären Ursprung erkennen. Sehr viel seltener handelt es sich um eine gleichmässige diffuse Verkäsung eines ganzen Lungenlappens.

Die Bronchien, welche in einen käsigen Herd einmünden, erscheinen nicht selten erweitert. Oft enthalten sie eiteriges oder käsig eingedicktes oder gallertig durchscheinendes Secret, welches bei einigem Drucke herausgepresst werden kann, das aber in situ leicht mit Miliartuberkeln verwechselt wird, zumal es auf der Schnittfläche etwas emporzuquellen pflegt. In vielen Fällen werden auch geschwürige Veränderungen auf der Bronchialschleimhaut oder bindegewebige, knotige, theilweise verkäste Verdickungen der Bronchialwand, namentlich auf ihrer Aussenfläche auffallen, Peribronchitis.

Selbstverständlich entwickeln sich die käsigen Herde in der Lunge nicht von vornherein als solche. Es handelt sich um degenerirte Entzündungsproducte, die zu gleicher Zeit fettige Umwandlung und starke Wasserentziehung erlitten haben. Bevor es zur käsigen Degeneration gekommen ist, findet man froschlaichartig aussehende, gallertig-durchscheinende, grau transparente und gelatinöse Massen, was man früher auch direct als gelatinöse Lungenentzündung bezeichnete.

In den käsigen Herden kann Verkalkung oder Verflüssigung Platz greifen. Im ersteren Falle schlagen sich Kalksalze in den käsigen Massen nieder, die anfangs das Centrum, späterhin mitunter einen ganzen Herd in eine steinharte Masse umwandeln. Es ist das eine Art von Heilungsvorgang, indem der verkreidete Körper für das ganze Leben als unschädliches Corpus alienum in der Lunge deponirt bleibt. Zuweilen freilich bildet sich um das Lungencon-

crement ein Erweichungsprocess aus, es tritt Lockerung, dann Losstossung ein und das Concrement gelangt mit dem Auswurfe nach aussen. Mitunter entwickelt sich zwar kein zusammenhängendes steinartiges Concrement, aber der käsige Herd dickt sich mehr und mehr ein, attrahirt gleichfalls Kalksalze, nimmt mörtelartige Consistenz an und zugleich bildet sich rings um ihn in Folge von chronisch-interstitieller Pneumonie eine dicke Bindegewebskapsel, welche ihn für immer von der Aussenwelt abschliesst und meist unschädlich macht. Käsige Herde von sehr geringem Umfange sind nach vorausgegangener Verflüssigung einer vollkommenen Resorption fähig, so dass nach ihrem Verschwinden eine bindegewebige Schwiele als dauernder Rest zurückbleibt.

Geht in grösseren käsigen Herden eine Verflüssigung vor sich, so führt dieselbe meist zur Bildung von Lungencavernen, Vomica s. Caverna. Die flüssig gewordenen puriformen Massen gewinnen arrodirende Eigenschaften, brechen schliesslich in einen Bronchus oder in mehrere Bronchien zugleich durch, der flüssige Inhalt wird expectorirt und gelangt damit nach aussen, während an seiner Stelle ein Hohlraum zurückbleibt. Die Innenwand des letzteren ist anfänglich unregelmässig, faltig und fetzig zerfressen. Oft fliessen benachbarte Hohlräume in einander, und es bilden sich vielfach ausgebuchtete und unregelmässig geformte Höhlen. Die Höhlen haben meist Tendenz, mehr und mehr an Umfang peripherwärts zuzunehmen, doch wird dem nicht selten durch eine chronisch-interstitielle Pneumonie entgegengearbeitet, welche die Höhle mit einer Bindegewebskapel umgiebt. Ist das Contentum der Kapsel durch eiterige Einschmelzung ganz zu Grunde gegangen und expectorirt, so wandelt sich die ursprünglich zottige Innenwand des Hohlraumes in eine glatte Fläche um, die meist noch einen mehr oder minder dicken, käsig-eiterigen, bröckligen und mit der Messerklinge leicht abstreifbaren Beschlag zeigt. Die Grösse der Höhle kann den Umfang einer Faust weit überragen und mitunter fast einen ganzen Lungenlappen einnehmen.

Bei dem Zerstörungsprocesse, welcher zur Cavernenbildung führt, leisten die Blutgefässe ganz besonders lange Widerstand. Man sieht sie nicht selten von der Dicke eines Bindfadens mitten durch die Caverne ziehen, wobei sich auf Querschnitten ihre Wand verdickt und ihr Lumen meist als geschlossen ergeben. Oder es springen von der Innenwand der Caverne dickere Gefässe in den freien Raum hinein, die mitunter aneurysmatische Erweiterungen zeigen, eine häufige Veranlassung zu profuser und unstillbarer Lungenblutung.

Ausser Cavernen, welche auf Kosten von Lungenparenchym entstanden sind, kommen noch solche vor, die einer Erweiterung von Bronchien ihren Ursprung verdanken. Auch diese können sehr bedeutenden Umfang erreichen und sind meist daran kenntlich, dass man die Wand des zuführenden Bronchus ohne Unterbrechung in die Cavernenwand übergehen sieht und bei mikroskopischer Untersuchung auf der Innenwand der letzteren Flimmerepithel zu sehen bekommen wird.

Sehr häufig sind neben käsigen Veränderungen Tuberkel sichtbar. Man muss hierbei zwei Formen von Tuberkelbildung unterscheiden, die locale und disseminirte. Die erstere erkennt man meist am besten dann, wenn es sich um einen nicht zu grossen käsigen Herd handelt. Man trifft alsdann in der Peripherie des Herdes graue durchscheinende Tuberkelknötchen an, welche sich radienförmig und namentlich dem Verlaufe von Lymphgefässen folgend peripherwärts verlieren. Auch in der Umgebung von Geschwüren der Bronchialschleimhaut sind nicht selten graue Tuberkel erkennbar. Bei der disseminirten Tuberculose findet man die Knötchen durch das ganze Lungengewebe zerstreut. Sie kommen auf der Innenwand von Cavernen zur Beobachtung und beschränken sich häufig nicht auf die Luftwege, sondern werden in den meisten Organen angetroffen (allgemeine Miliartuberculose).

Es sind im Vorausgehenden die Erscheinungen der Lungenschwindsucht nach dem makroskopischen Verhalten geschildert worden. Ueber die histologische Genese der Krankheit sind die Ansichten sehr getheilt, und mehr denn irgendwo pflegt gerade hier jeder Autor seine eigene Anschauung zu haben. Was die Erkenntniss der Vorgänge ausserordentlich erschwert, ist, dass man es bei Sectionen meist mit weit vorgeschrittenen Veränderungen zu thun bekommt, und dass die reiche Combination in der Mitbetheiligung der verschiedenen geweblichen Componenten des Lungenparenchymes die Erforschung des eigentlichen Ausgangspunktes der Erkrankung ungewöhnlich schwierig macht.

Man wird sich zunächst die Frage vorlegen müssen, fängt der Process als intraalveolärer oder als interalveolärer an, oder nimmt er gar von einer Erkrankung der feinsten Bronchien seinen Ausgang und schreitet er erst von hier aus auf das Lungengewebe fort. Dass er nicht auf seinen eigentlichen Ausgangspunkt beschränkt bleibt, wird von Niemand bezweifelt, denn eine flüchtige Untersuchung genügt schon, um fast immer inter-, intraalveoläre und bronchiale Veränderungen neben einander nachzuweisen. Einen einzigen bestimmten Ausgangspunkt angenommen müssten die restirenden Veränderungen als secundär aufgefasst werden.

Man hat vielfach den Fehler gemacht, für alle Fälle nur einen einzigen Ausgangspunkt anzunehmen. Wenn man nun erfährt, dass unter zwei ebenso geschickten wie zuverlässigen Histologen der eine *(Colberg)* vorwiegend den intraalveolären Ursprung, der andere *(Rindfleisch)* den interalveolären betont, so wird man sich mit Recht fragen müssen, ob nicht beide Autoren richtig, aber zu einseitig geurtheilt haben. Der eigentliche Ausgangsprocess der Entzündung mag häufig genug von Zufälligkeiten abhängen, so dass er bald in einem Katarrhe der feineren Bronchien, bald in einem intraalveolären Processe, bald — und vielleicht gar am seltensten — in interalveolären Veränderungen zu suchen ist. Die Hauptsache bei der Lungenschwindsucht bleibt, dass die Entzündungsproducte bacillär inficirt werden und später verkäsen.

Macht man den Versuch, die einzelnen anatomischen Vorgänge zu zergliedern, so bekommt man es an den Bronchien bald mit peribronchialen, bald mit Schleimhautveränderungen zu thun. Die Peribronchitis stellt sich mitunter als Peribronchitis fibrosa dar, welche sich durch fibröse Verdickung der adventiellen Gewebe kennzeichnet. Charakteristischer ist die Peribronchitis caseosa, welche käsige, oft höckerige und knotenförmige Verdickungen

auf der Aussenwand feiner Bronchien darstellt, die man nicht mit Tuberkelbildungen verwechseln darf. Im Bronchiallumen bekommt man nicht selten eingedickte käsige Massen zu sehen, welche an kleineren Bronchien auf dem Querschnitte ebenfalls ein tuberkelartiges Aussehen gewähren, so dass man sie fälschlich für Tuberkel halten kann (encystirte Tuberkel der älteren Autoren).

Die intraalveolären Veränderungen sind charakterisirt durch Anfüllung der Lungenalveolen mit käsigen Massen. Der Verkäsung pflegt eine lebhafte Losstossung und Desquamation von Alveolarepithelien vorauszugehen, so dass man es zu Beginn der Veränderungen mit sogenannter Desquamativpneumonie zu thun bekommt. Es kommen hier aber auch wahre Tuberkelbildungen vor.

Der Lieblingssitz für die interalveolären Erkrankungen sind, wie *Rindfleisch* gezeigt hat, jene Stellen, an welchen die kleinsten Bronchiolen in die Lungenacini übergehen.

Die Musculatur zeichnet sich bei Lungenschwindsüchtigen meist durch auffällige Blässe und geringen Umfang aus. Schon *v. Buhl* hat hervorgehoben, dass parenchymatöse Veränderungen nicht selten nachweisbar sind. *E. Fraenkel* hat neuerdings dieselben genauer verfolgt und körnige Trübung, Pigmentbildung, Atrophie an den Muskelfasern und hypertrophische Veränderungen an dem Perimysium internum beschrieben. Die Veränderungen, wahrscheinlich Folgen des Marasmus, sind in den verschiedenen Muskeln in ungleich hohem Grade entwickelt. Sie betreffen auch Kehlkopfmuskulatur, Augenmuskeln und Zwerchfell und dürften demnach manche functionelle Störung erklären.

Das Herz ist meist klein und welk. Der Herzmuskel erscheint blass, zuweilen auch stark braun gefärbt, mitunter sind gelblich verfettete Stellen in ihm erkennbar. In manchen Fällen ist das rechte Herz dilatirt und hypertrophisch. Häufig kommt Verfettung auf der Pulmonalarterienintima zur Beobachtung.

Die bronchialen Lymphdrüsen sind oft vergrössert, nicht selten verkäst und enthalten Tuberkel oder Kalkconcremente. Bei Kindern sollen ganz besonders grosse käsige Lymphdrüsenpackete anzutreffen sein *(Michael & Weigert)*.

An Leber und Nieren sind zuweilen Zeichen von venöser Stauung nachweisbar.

IV. Diagnosis. Die Erkennung von Lungenschwindsucht ist in den Anfangsstadien ausserordentlich schwer. Denn wenn man auch jeden auf die Lungenspitzen beschränkten Katarrh für ernst halten und sehr vorsichtig behandeln wird, so würde es doch zu weit gegangen sein, wollte man in solchen Fällen immer Lungenschwindsucht und damit meist Todescandidatur für unvermeidliche Folgen halten. Gerade unter solchen Umständen fällt der Nachweis von Tuberkelbacillen ganz besonders in das Gewicht. Genau das Gleiche gilt für die Bedeutung der Haemoptoë, die nicht etwa den ersten Anfang einer Lungenschwindsucht bildet, sondern häufig bereits Zeichen einer vorhandenen tuberculösen Erkrankung der Lungen ist. Freilich darf man nicht vergessen, dass es Kranke giebt, die keinen Auswurf haben oder Lungenschwindsüchtige, deren Auswurf gegen die Regel von Tuberkelbacillen frei ist. Unter solchen Umständen hat man für

die Diagnose besonders zu benützen die anamnestischen Angaben, ob Lungenschwindsucht in der Familie, ob scrophulöse Erscheinungen in der Jugend und ob grosse Neigung zu Erkrankungen der Respirationsorgane. Ausserdem greife man zu Thermometer und Waage. Temperatursteigerungen am Abende und abnehmendes Körpergewicht sind nicht zu unterschätzende Symptome für die Diagnose. Auch auf nächtlichen Schweiss hat man Gewicht zu legen.

Dieselben Momente kommen bei Erwägung der Frage in Betracht, ob vorhandene Kehlkopferkrankung durch versteckte Lungenschwindsucht bedingt ist, oder ob chlorotische Beschwerden, Magen- und Darmerkrankungen mit Lungenschwindsucht in Zusammenhang stehen.

Man könnte daran denken, in zweifelhaften Fällen den Auswurf auf Kaninchen oder Meerschweinchen zu übertragen und abzuwarten, ob die Thiere danach Impftuberculose bekommen; allein, abgesehen von der Umständlichkeit der Versuche gehen doch im günstigsten Falle mehrere Wochen hin, bevor ein Resultat zu erwarten ist.

Entwickelt sich Lungenschwindsucht im Anschlusse an acute pneumonische Erkrankung, so bleiben die Zeichen der Infiltration fortbestehen, doch muss man wissen, dass oft noch nach später Zeit gegen alle Erwartung vollkommene Resorption und Heilung pneumonischer Infiltrate eintritt.

Sind Zeichen von Infiltration oder Cavernenbildung nachweisbar, so hat man die Differentialdiagnose zwischen ähnlichen physikalischen Zuständen in den Lungen zu stellen. In Bezug auf eine etwaige Infiltration kommen namentlich pneumonische Erkrankungen in Betracht, jedoch fehlt der Lungenschwindsucht der cyklische Verlauf und in vielen Fällen wird auch der Sitz des Krankheitsherdes entscheiden, der bei Lungenschwindsucht die Lungenspitzen betrifft. Sind gar doppelseitige Veränderungen in den Lungenspitzen nachzuweisen, so würde das auch für Lungenschwindsucht sprechen.

Tuberculöse Cavernen unterscheiden sich von gangraenösen durch Geruchlosigkeit, Mangel der Dreischichtigkeit und Fehlen der mycotischen Bronchialpfröpfe im Auswurfe. Das Gleiche gilt für die Unterscheidung von Bronchiectasen mit putrider Zersetzung. Auch haben letztere besonders in den unteren hinteren Lungenabschnitten ihren Sitz. Von Lungenabscess lässt sich Lungenschwindsucht dadurch erkennen, dass man bei letzterer im Auswurfe makroskopische Lungenfetzen meist vermissen wird, und dass auch die reichlichen Mengen von Haematoidinkrystallen fehlen, welche bei Abscess fast regelmässig auftreten.

V. Prognosis. Die Prognose bei Lungenschwindsucht ist eine sehr ernste, in der Mehrzahl der Fälle eine ungünstige. Heilungen kommen vor, sind aber meist nur dann zu erwarten, wenn sich die Krankheit am Anfange befindet, und wenn die Patienten pecuniäre und andere Opfer bringen können. Kaum bei einer anderen Krankheit ist die Vorhersage so sehr von dem Geldbeutel der Patienten abhängig. Wer noch zur rechten Zeit die Heimat verlassen und sich an gewissen fremden Orten frei von Sorgen und körperlichen Anstrengungen aufhalten kann, für den lässt sich das Leben oft auf viele Jahre verlängern oder in noch günstigerem Falle eine vollkommene Genesung erzielen.

Im Einzelnen ist die Prognose abhängig vom Lebensalter. Bei jugendlichen Personen hat Lungenschwindsucht Neigung schnell zu verlaufen, weniger leicht in Heilung oder Besserung überzugehen, und man bekommt es zuweilen mit hochbetagten phthisischen Eltern zu thun, welche ein Kind nach dem anderen an Lungenschwindsucht im zarten Alter verlieren und zu Grabe tragen.

Hereditäre Belastung verschlechtert die Prognose, da man hier gegen Etwas zu kämpfen hat, dem gegenüber die Therapie ohnmächtig ist.

Aeussere Lebensverhältnisse können die Prognose sehr ungünstig machen, denn wenn man es mit armen Leuten zu thun bekommt, welche trotz ihrer Erkrankung in schlechten Wohnräumen bei kärglicher Kost, unter körperlicher Ueberanstrengung und gar noch in staubigen Arbeitsräumen ihr Leben weiterfristen müssen, so wird auf Besserung oder Genesung kaum zu hoffen sein.

Für phthisische Personen ist die Ehe ein ungünstiges Moment, denn nicht selten sieht man sehr bald nach der Verheirathung den phthisischen Process zunehmen und acut verlaufen.

Begreiflicherweise ist die Prognose um so ungünstiger, je ausgedehnter die Lungenveränderungen sind, zumal dergleichen Fälle gerne floriden Charakter annehmen.

Auch bei Cavernenbildung ist die Prognose ernst zu stellen.

Endlich kann noch die Vorhersage durch Complicationen ungünstig werden, von denen einige, wie die Amyloidentartung, kaum noch Besserung erwarten lassen.

Man hat eine Zeit lang geglaubt, dass aus der Menge der Tuberkelbacillen im Auswurfe auf die Ausdehnung der Erkrankung und ihren Verlauf ein prognostischer Schluss gezogen werden könnte, doch haben ausgedehntere Erfahrungen das nicht bestätigt.

VI. Therapie. Bei der Therapie wird man durch rationelle Prophylaxis mehr erreichen als durch die Behandlung einer schon ausgebrochenen Krankheit selbst. Freilich sind dem Handeln des Arztes enge Schranken gesetzt, und es werden seine Mahnungen theilweise wirkungslos verhallen, so lange nicht der Staat energischer miteintritt oder sich Völker Selbsthilfe schaffen. Gesunde und helle Wohnungen namentlich für die arbeitenden Classen, staatliche Beaufsichtigung der Fabrikräume und der Arbeitszeiten in den Fabriken, Sorge für ausreichende und kräftige Kost, das wären vor Allem Forderungen, die erfüllt werden müssten, wenn man im Grossen dem gefährlichen Feinde entgegentreten will.

Was die Prophylaxis für den Einzelnen anbetrifft, so sollten vom ersten Lebenstage an namentlich solche Kinder besonders sorgfältig überwacht werden, welche aus phthisischen Familien stammen, oder deren Eltern durch hohes Alter oder erschöpfende Krankheiten den Kindern erfahrungsgemäss oft eine phthisische Constitution als Erbtheil mitgeben. Man verbiete der Mutter das Stillen und gebe dem Kinde eine gute Amme, die auf Freisein von Lungenschwindsucht eingehend untersucht sein muss. Wird künstliche Ernährung

durchgeführt, so wende man nur stark aufgekochte Milch und nur Milch an, die von einer Kuh geliefert ist, die als von Perlsucht frei befunden worden ist. Man sorge auch späterhin für gute Ernährung, hüte die Kinder vor Ueberbürdung mit Schulstunden und Schularbeiten, härte sie durch kalte Abreibungen in vernünftiger Weise ab, lasse sie solche turnerischen Freiübungen machen, welche geeignet sind, die Brustmuskeln zu erstarken und die Ausdehnung des Thorax und der Lungen zu befördern, und lenke die Wahl auf einen solchen Lebensberuf hin, welcher gesunde Bewegung in frischer Luft verlangt. Alle Erkrankungen des Respirationsapparates sind bei derartigen Personen mit ganz besonderer Vorsicht zu behandeln. Wir dürfen wohl kaum ausführlich auseinandersetzen, in wie vielen Fällen es bei theoretischen Vorschlägen bleiben muss, schon deshalb, weil die Mittel der Eltern nicht dazu ausreichen, ihren Kindern nach ihren und des Arztes Wünschen eine Erziehung zu geben.

Bei Scrophulösen leite man eine ebenso energische als ausdauernde Behandlung ein. Auch hier sind alle Erkrankungen des Respirationstractes mit ungewöhnlicher Sorgfalt therapeutisch anzufassen, namentlich solche, welche sich nach Masern, Scharlach oder Keuchhusten einstellen, die oft zu Lungenschwindsucht überführen.

Eine wichtige Berücksichtigung verlangt noch bei Leuten, welche an Schwindsucht leiden oder der Schwindsucht verdächtig sind, die Ehe. Man soll von dem Eingehen der Ehe abrathen. Sie hat für die Eheleute die Gefahr, dass sie die Schwindsucht zum Ausbruche oder zum schnelleren Fortschreiten bringt und sie ist der Nachkommenschaft verderblich, weil sie den phthisischen Keim forterbt.

Unter den wichtigen prophylactischen Maassregeln hat man noch Umgang mit Lungenschwindsüchtigen in Betracht zu ziehen. Dass Lungenschwindsucht ansteckend ist, kann kaum einem Zweifel unterliegen, und man weiss, dass der Infectionsstoff im Sputum enthalten ist. Man sollte demnach zu innige Berührung, namentlich das Zusammenschlafen mit Lungenschwindsüchtigen vermeiden, das Sputum in einem bedeckten Glase aufheben und dasselbe durch Carbolsäure (5 Procent) desinficiren, von der man etwa so viel hinzufügt, als die Tagesmenge des Auswurfes beträgt. *Fischer & Schill* haben den Nachweis geführt, dass dadurch die Tuberkelbacillen binnen 24 Stunden zu Grunde gehen. Aber dieselben Autoren fanden auch, dass sich Tuberkelbacillen in getrockneten Sputis ihre Lebensfähigkeit sechs Monate lang erhalten. Schon die Möglichkeit, dass Lungenschwindsucht ansteckt, muss derartige Vorsichtsmaassregeln erheischen, und es kann selbstverständlich nicht dagegen eingewendet werden, dass diesem oder jenem, dass vielleicht sehr vielen ein solches Zusammenwohnen niemals geschadet hat. Auch bei Benutzung der Kleidungs- und Wäschestücke von Lungenschwindsüchtigen soll man vorsichtig sein und desinficiren.

Für die Behandlung von Lungenschwindsüchtigen in Spitälern aber geht daraus die Forderung hervor, dass man sie isolirt, von den allgemeinen Krankensälen ausschliesst und sie namentlich nicht

unter Kranke legt, die an nicht tuberculösen Krankheiten des Respirationstractes leiden.

Bei der Behandlung der manifesten Lungenschwindsucht lege man auf eine medicamentöse Behandlung sehr viel geringeres Gewicht als auf einen Aufenthalt an zweckmässig ausgewählten klimatischen Curorten. Der Gebrauch von Badecuren ist sicherlich in vielen Fällen Modesache, das gilt aber nicht für die Lungenschwindsucht, wie jeder Arzt bestätigen wird, der viel mit Schwindsüchtigen wohlhabender Stände zu thun hat. Was aber den Gebrauch der klimatischen Curorte sehr erschwert, sind die unvermeidlichen Unkosten, so dass sie leider nur bemittelten Leuten zugänglich sind.

Sollen klimatische Curorte Nutzen bringen, so muss man die Kranken so früh als möglich hinschicken, denn bei ausgedehnter Cavernenbildung oder bei weit vorgeschrittener Infiltration kann man selbstverständlich auch von ihnen keinen Erfolg erwarten. Es geschieht nicht selten, dass Schwindsüchtige, die mit einem Fusse schon im Grabe stehen und nur mit grosser Lebensgefahr die Reise wagen dürfen, von Aerzten fortgeschickt werden. Selbstverständlich kehren aber die Kranken bald ungebessert, enttäuscht und mit dem Wunsche zurück, in der Heimat zu sterben. In Rücksicht auf frühe Stadien wird man bei Leuten, welche sich keine Beschränkung auferlegen dürfen, gut thun, bereits dann einen Aufenthalt in klimatischen Curorten anzurathen, wenn es sich um den Verdacht auf Schwindsucht handelt, lieber einige Male zu früh, vielleicht gar unnöthig, als ein Mal zu spät fortgeschickt.

Die Zahl der klimatischen Curorte ist eine sehr grosse und namentlich tauchen in letzter Zeit immer neue Curanstalten — oft zum Schaden der Sache — auf. Es liegt demnach nicht in der Absicht, derartige Orte möglichst vollständig aufzuführen. Principiell hat man zwischen geschlossenen Anstalten, z. B. Görbersdorf in Schlesien, Königstein im Taunus, Inselbad bei Paderborn, Reiboldsgrün in Sachsen und nicht geschlossenen Curorten zu unterscheiden. Mit der Entdeckung des *Koch*'schen Tuberkelbacillus hat sich vielfach eine gewisse Abneigung gegen geschlossene Anstalten kund gegeben, jedenfalls sollen dieselben immer nur von sicher tuberculösen Kranken, nicht von Verdächtigen aufgesucht werden, da für Letztere Ansteckungsgefahren bestehen, auch müssen Anstalte luftig gehalten und sorgfältig desinficirt sein. Unter den nicht geschlossenen Anstalten können wir nach eigener Erfahrung zum Aufenthalte im Sommer Kreuth im bayerischen Gebirge ganz besonders empfehlen, während wir die Orte im Harz, z. B. Andreasberg in zweiter Linie stellen würden. Für die Herbst- und Frühjahrsmonate sind Orte Tirols (Meran, Gries, Görz), Oberitaliens (Arco, Cadenabbia, Lugano, Palanza) oder am Genfer See (Montreux, Clarens) auszuwählen. Zum Aufenthalte im Winter fragt es sich, ob ein Höhenort mit kalter aber gleichmässiger Temperatur oder ein südlicher Ort mit mildem Klima den Vorzug verdient. Für Kranke aus den nördlichen Theilen Europas ziehen wir Höhenorte vor, und namentlich leistet das vortrefflich eingerichtete Davos ausserordentlich guten Nutzen. Nicht wenige meiner Kranken, welche südliche Orte benutzt und sich dort mehrmals während des ganzen Winters aufgehalten hatten, klagten, dass sie nach der mit aller Vorsicht unternommenen Rückkehr den Temperaturunterschied in der Heimat sehr unangenehm empfanden, so dass das erlangte Wohlbefinden bald wieder ver-

schwand. Dagegen bekam ihnen der Aufenthalt in Davos ausserordentlich gut und der Erfolg blieb in der Heimat nachhaltig. Leute, die zu Bluthusten sehr geneigt sind und an Kehlkopferkrankung leiden, gehören freilich meist nach Davos nicht hin und hier muss man die südlichen klimatischen Curorte in Anwendung ziehen. Unter allen Umständen sollen die Patienten so lang als möglich in den Curorten bleiben, dieselben wiederholentlich besuchen und nicht eher in die Heimat zurückkehren, bevor hier nicht dauernd warme Witterung herrscht.

Unter den klimatischen Curorten des Südens sind zu nennen: San Remo, Mentone, Monaco, Nervi, La Specia, Cannes, Hyères, Pau; ferner Pisa, Florenz, Venedig, Rom, Palermo, Catania, Ajaccio, Malaga, Cairo, Algier, Madeira und Malta. Es sind uns mehrere sehr ernste Fälle bekannt, in denen namentlich Madeira überraschende Erfolge brachte, doch stellten sich die krankhaften Erscheinungen sehr schnell wieder ein, sobald die Kranken in die Heimat zurückkehrten, und es war erforderlich, dass dauernder Aufenthalt in Madeira genommen wurde.

Im Sommer kann schon Aufenthalt auf dem Lande, an geschützten Orten, bei guter Kost und viel Bewegung in freier Luft grossen Nutzen bringen. Thüringen, Bayern, Baden, namentlich aber die Schweiz sind sehr reich an sogenannten Sommerfrischen.

Neuerdings wird wieder mehr Aufenthalt an der Seeküste empfohlen, und unter Anderen hat *Wiedasch* hervorgehoben, dass auf Norderney Schwindsucht selten vorkommt. Auch längere Seereisen hat man mit Erfolg benutzt; *Maclaren* beispielsweise räth sie sehr dringend an, doch ist ihm von *Jones* widersprochen worden. Von dem Gebrauche von Trauben- und Molkencuren kommt man mehr und mehr ab.

Unter der übergrossen Zahl von Lungenschwindsüchtigen wird man nur einen verschwindend kleinen Theil zur Behandlung bekommen, welchem der Gebrauch klimatischer Curorte vergönnt ist. Für den grossen Rest steht es meist mit der Therapie nicht besonders günstig.

Ein besonderes Gewicht lege man auf Diät und Lebensweise, und nicht ohne Grund hat man betont, dass ein Lungenschwindsüchtiger mehr als er durchaus braucht, zu sich nehmen soll (Ueberernährung). Hat man doch vielfach empfohlen, bei etwaigem Widerwillen gegen Speisen die Ernährung mittels Schlundsonde durchzusetzen.

Der Kranke geniesse am Morgen mehrere Tassen Milch oder Cacao oder Kaffee mit Ei. Zum zweiten Frühstücke weiches Ei, geschabten Schinken, zarte Fleischwurst, Weissbrod mit Butter, ein Glas Portwein. Zum Mittagbrod Fleischsuppe, gutes Fleisch, abgekochtes Obst und eine halbe Flasche guten Rothweines. Nachmittags Milch oder Cacao. Am Abend einen Gries- oder Roggenbrei, weiches Ei, Schinken, kaltes Fleisch, Weissbrod mit Butter, ein Glas guten bayrischen Bieres. Das Körpergewicht ist durch die Waage zu controliren. Die Kranken mögen zwischen 9—10 Uhr Abends schlafen gehen und um 7—8 Uhr aufstehen. Sie sollen an windstillen Tagen in's Freie gehen, aber sowohl zu frühes Ausgehen als zu späte Heimkehr vermeiden. Alle körperlichen und geistigen Anstrengungen sind fern zu halten.

Unter den Medicamenten spielt das Oleum jecoris Aselli eine wichtige Rolle und namentlich ist es da angezeigt, wo es sich um fettarme Individuen handelt. Man gebe es zu einem bis drei Esslöffeln am Morgen, setze es aber dann aus, wenn sich Appetitlosigkeit oder mitunter auch Durchfall einstellt. Auch Malzextract wird gerühmt.

Man hat noch Jodeinathmung, Jodkalium innerlich, Arsenik und phosphorsaure Salze als Specifica gegen Lungenschwindsucht empfohlen, doch muss schon hier bemerkt werden, dass man keine Specifica kennt, und dass es sich allein um eine symptomatische Behandlung dreht.

Ein gewisses Aufsehen hat die neuerdings wieder von *Buchner* gegebene Empfehlung des Arsenik gemacht und sind theils bestätigende, theils verwerfende Urtheile bekannt gegeben. Wir selbst sahen namentlich in den Anfängen der Lungenschwindsucht wiederholentlich sehr trefflichen Erfolg, wenn auch keinen specifischen gegen die Lungenveränderungen als solchen. Die Kranken bekamen besseren Appetit und nahmen an Körpergewicht zu, Fieberbewegungen hörten nach einiger Zeit mehrfach auf und selbst nächtliche Schweisse wurden geringer. In desolaten Fällen freilich mit grossen Cavernen und bedrohlicher Kräfteabnahme haben wir weder einen Erfolg von der Arsentherapie gesehen, noch sie erwartet. War die Secretansammlung in den Luftwegen eine sehr reichliche, aber die Expectoration erschwert, so haben wir vielfach mit Vortheil neben Arsenik noch Kreosot gereicht. (Rp. Kreosoti 0·4, Acidi arsenicosi 0·04, Pulv. et Liq. q. s. ut. fiant. pilul. Nr. 20. Consperge cortic. Cinnamomi Cassiae. DS. 3 Male täglich 1 Pille nach dem Essen.)

Die Empfehlung von Lammbluttransfusion oder des Natrium benzoicum als Heilmittel gegen Lungenschwindsucht hat kaum noch historischen Werth. *Brachet* rühmte die Impfung mit Menschenblattern, weil er im Verlaufe der Pocken Heilung der Lungenphthise beobachtet haben wollte.

Steinbrück und *Krull* wenden Inhalationen von Stickstoff mit Erfolg an.

Man hat noch mehrfach chirurgische Eingriffe versucht, doch sind die bisherigen Erfolge nicht besonders glänzend. Schon ältere Aerzte (*v. Herff. Hohes*) empfahlen die Eröffnung von Cavernen und chirurgische Behandlung derselben, neuerdings sind derartige Versuche von *Mosler*, *Pepper*, *Mutchinson* und *Williams* aufgenommen worden. Bald hat man Punction, bald Incision versucht. — *Koch* empfahl Injection von reizenden Flüssigkeiten (Carbolsäure oder Jodtinctur) in das Lungengewebe, um Narbenbildung zu erzeugen.

Man controlire jede Behandlung durch Wage und Thermometer und auch dann, wenn scheinbare Heilung eingetreten ist, sind diese Hilfsmittel für lange Zeit fortzugebrauchen. Um etwaige therapeutische Erfolge zu beurtheilen, bedient man sich vielfach des Spirometers oder auch des Pneumatometers; an jenem wird der Werth für die vitale Lungencapacität, an diesem der Druckwerth für In- und Exspiration bemessen.

Bei heftigem Hustenreize mache man von Narcoticis in kleinen Gaben Gebrauch, doch sei man mit der Verordnung von Narcoticis zurückhaltend; man bedenke, dass es sich um ein chronisches Leiden handelt, welches zur Anwendung von Narcoticis reichlich Gelegenheit bietet, und dass man demnach die Kranken nicht zu früh an diese Mittel gewöhnen darf.

Ist reichliches Secret in den Bronchien nachweisbar, so ziehe man Expectorantien in Anwendung. Auch hat man in solchen Fällen Trinkcuren in Lippspringe, Weissenburg, Selters, Ems, Soden, Obersalzbrunn, Gleichenberg u. s. f. empfohlen.

Treten anaemische Erscheinungen sehr in den Vordergrund, so mache man von leichten Eisenpraeparaten Anwendung. In vielen Fällen empfiehlt sich eine Verbindung von Eisen- mit Kalkpraeparaten.

z. B. Rp. Ferri lactici, Calcariae phosphoricae aa 10·0, Magnesiae carbonicae, Sacchari albi aa 5·0. MDS. 3 Male täglich 1 Messerspitze nach dem Essen zu nehmen.

Auch können Trinkcuren von Eisenwässern in Pyrmont, Driburg, Cudowa, Reinerz, Salzbrunn, Königsdorf-Jastrzemb, Steben oder Spaa Nutzen bringen.

Bei Appetitlosigkeit sind Amara am Platze, namentlich Chinin in kleinen Gaben (0·01 3 Male tägl.), Tinctura Chinae composita, Cortex Chinae (Decoct cort. Chin. 10·0 : 180 Acidi hydrochlorici 2·0, Syrupi simpl. 20·0. MDS. 2stündl. 1 Esslöffel) oder Folia Trifolii fibrini. (Rp. Fol. Trifol fibrin. 1·5, Coque c. Aq. destillat. et Vino Gallico rubro aa. q. s. ad colaturam 180·0. Syrup. simpl. 20·0. MDS. 2stündl. 1 Esslöffel.)

Unter Umständen ist vorsichtiger Genuss von Karlsbader oder Kissinger Wasser angezeigt.

Gegen Fiebererscheinungen erweist sich Antipyrin am Sichersten (4·0 in 50 Wasser als Clysma).

Starke Schweisse werden ziemlich sicher durch Atropin bekämpft (*Wilson. Fraentzel. Wiliamson*) (Rp. Atropin. sulfuric. 0·005, Pulv. Althae q. s. ut. f. pil. Nr. X. D.S. Abends 1—2 Pillen zu nehmen). Leider muss man bei manchen Kranken das Mittel aussetzen, weil sich Durchfall einstellt. *Seifert* empfahl Agaricin (0·004 bis 0·02) und *Fraentzel* Hyoscin (0·005). *Cauldwell* benutzte neuerdings mit gutem Erfolge Pikrotoxin (0·015 pro dosi). *Köhnhorn* empfiehlt, die Kranken mit Salicylsäure einzupudern: (Rp. Acid. salicylici 3·0, Amyli 10·0, Talci 87·0. MDS. Streupulver). Bei sehr trockener Haut ist vor dem Einpudern die Haut einzuölen. *Lander-Brunton* hat Strychnin mit Erfolg angewandt. Die älteren Aerzte benutzten noch Salbeithee und Boletus Laricis. Guten Erfolg sah ich mehrmals von abendlichen kalten Abreibungen, wobei dem Wasser einige Esslöffel Alkohol oder Eau de Cologne zugesetzt waren.

Ueber die Behandlung der Haemoptoe ist Bd. I, pag. 354 nachzusehen.

Ueber die Behandlung von Durchfall vergleiche einen folgenden Abschnitt über Darmtuberculose.

2. Kehlkopfschwindsucht. Phthisis laryngea.

(Chronische ulceröse Tuberculose des Kehlkopfes.)

I. Aetiologie. Als Kehlkopfschwindsucht bezeichnet man alle ulcerativen Vorgänge im Kehlkopfe, welche genau so wie die gleichnamige Erkrankung in den Lungen durch Ansiedelung und Wucherung von Tuberkelbacillen hervorgerufen worden sind. Mit Recht ist die Krankheit bei den Laien in besonders üblem Geruche, weil sie zu sehr lästigen Beschwerden führt, welche oft dem Kranken das Leben zur grossen Qual machen.

Die Erfahrung lehrt, dass Kehlkopfschwindsucht häufiger bei Männern als bei Frauen vorkommt. Nur selten trifft man sie

vor der Pubertät an, während man ihr vom 20.—30sten Lebensjahre am häufigsten begegnet.

In der Regel gesellt sich Kehlkopfschwindsucht zu Lungenschwindsucht hinzu, so dass sie in der Mehrzahl der Fälle secundärer Natur ist. Man vermuthet nicht ohne Grund, dass es sich gewöhnlich um Selbstinfection durch tuberkelbacillenhaltige Sputa handelt. Zufällig entstandene Katarrhe, Ueberanstrengung der Stimmbänder, vielleicht auch angeborene abnorm geringe Resistenzfähigkeit der Kehlkopfgebilde werden eine Autoinfection begünstigen. Meist ist die Lungenschwindsucht bereits hochgradig entwickelt, ehe sich ihr Zeichen von Kehlkopfschwindsucht hinzugesellen, ja! mitunter tritt sie fast als terminale Erscheinung in dem Bilde der Lungenschwindsucht auf. Zuweilen kommen jedoch auch Fälle zur Beobachtung, in welchen die Kehlkopfschwindsucht eine sehr ausgesprochene ist, während sich an den Lungen gerade die ersten Zeichen tuberculöser Erkrankung erkennen lassen.

Heinze fand unter 1226 Fällen von Lungenschwindsucht, welche 1867—1876 im pathologischen Institute in Leipzig secirt worden waren, bei 376, also bei 30·6 Procenten Kehlkopfschwindsucht und auch *Mackenzie* giebt eine nahestehende Ziffer (33 Procente) nach seinen Erfahrungen an. Man ersieht daraus, dass sich sehr häufig Kehlkopfschwindsucht zu Lungenschwindsucht hinzugesellt.

Gute Autoren geben an, dass zuweilen jegliche Veränderung in den Lungen gefehlt hat, so dass die im Kehlkopfe bestehenden tuberculösen Ulcerationsprocesse selbstständiger Natur waren, primäre Kehlkopfschwindsucht. Ja! man hat behauptet, dass mitunter erst vom Kehlkopfe aus secundär die Lungen in Mitleidenschaft gezogen werden. Ueber das Vorkommen von primärer Kehlkopfschwindsucht können nur Sectionsbefunde entscheiden, an denen es zur Zeit fehlt, denn man ist erfahrungsgemäss nicht berechtigt, mit Sicherheit ein Gesundsein der Lungen vorauszusetzen, wenn die physikalischen Untersuchungsmethoden Veränderungen nicht nachzuweisen vermögen. Wir persönlich glauben an die Existenz einer primären Kehlkopfschwindsucht und meinen, dass man vielfach die Praedisposition der Lunge für tuberculöse Erscheinungen überschätzt hat. Dass übrigens primäre Erkrankungen des Kehlkopfes secundäre Veränderungen in den Lungen hervorrufen können, hat *Sommerbrodt* auf experimentellem Wege nachgewiesen.

II. Anatomische Veränderungen. Durch die umgestaltenden Entdeckungen *Koch*'s ist das anatomische Gebiet der Kehlkopfschwindsucht ein scharf umschriebenes geworden, gekennzeichnet und gesichert durch die Gegenwart von Tuberkelbacillen in den Erkrankungsherden des Kehlkopfes.

Soweit die Histogenese der Kehlkopfschwindsucht in Betracht kommt, handelt es sich, nach neueren Untersuchungen namentlich von *Heinze*, in den meisten Fällen um Verdickung der Mucosa und Submucosa des Kehlkopfes, die sich bei mikroskopischer Untersuchung durch Anhäufung von Rundzellen, namentlich aber durch Entwicklung zahlreicher Tuberkelknötchen entstanden ergiebt. Die Schleimhaut erscheint blass, sulzig und auf ihrer Oberfläche häufig uneben-

höckerig. Späterhin kommt es zum Zerfalle der Tuberkelknötchen, die vordem noch verkäsen, und es gehen daraus tuberculöse Geschwüre der Kehlkopfschleimhaut hervor.

Die im Vorausgehenden beschriebenen Veränderungen bleiben nicht immer auf den Kehlkopf beschränkt, sondern werden auch häufig auf den Schlundorganen, in der Trachea und zuweilen auch in den Bronchien angetroffen, wo sie gewissermaassen die Strasse angeben, welche der Auswurf passirte. Mitunter pflanzt sich der Verschwärungsprocess unmittelbar von der Schleimhaut des Kehlkopfes auf diejenige von Schlund oder Trachea fort. Tuberculöse Geschwüre allein in der Trachea kommen nur selten vor.

Grösse und Aussehen der Geschwüre unterliegen vielfachen Schwankungen. Bald erreichen sie kaum den Umfang eines Stecknadelknopfes, während sie in anderen Fällen die Grösse einer Erbse annehmen oder im Zusammenhang umfangreiche Bezirke der Kehlkopfschleimhaut und selbst des Rachens überziehen. In vielen Fällen sind sie vollkommen kreisrund, in anderen haben sie eine unregelmässig-buchtige Form. Mitunter stellen sie ganz oberflächliche, fast epitheliale Substanzverluste dar, andere Male dringen sie weit in die Tiefe. Im letzteren Falle findet man häufig an ihnen eine trichter- oder kraterförmige Gestalt, welche noch dadurch vermehrt wird, dass der Geschwürsrand wallartig aufgeworfen und verdickt erscheint. Auch werden mitunter papilläre Excrescenzen der Schleimhaut oder epitheliale Wucherungen an dem Geschwürsrande angetroffen. Der Geschwürsgrund lässt oft einen gelblichen oder speckiggrauen Belag erkennen. Seltener erscheint er rein und roth und findet man nur am Rande des Geschwüres eiterigen Beschlag.

Ein Theil der tuberculösen Kehlkopfgeschwüre kann als folliculäre Kehlkopfgeschwüre bezeichnet werden, deren Genese *Rindfleisch* besonders eingehend studirt hat.

Sie entstehen durch Verschwärung in den Drüsenausführungsgängen der Kehlkopfschleimhaut. Es bildet sich anfänglich ein rundlich und flachtrichterförmiges Geschwür, welches späterhin sowohl der Tiefe als auch der Fläche nach um sich greift. Dabei geht durch den Verschwärungsprocess auch der eigentliche Drüsenkörper zu Grunde, und es dringt schliesslich die Ulceration bis in das Perichondrium vor, letzteres selbst in Mitleidenschaft ziehend. Fliessen benachbarte Geschwüre mit einander zusammen, so entstehen buchtige oder, wie *Rindfleisch* es treffend schildert, traubenförmige Ulcerationsflächen.

Selten kommt es in Kehlkopf oder Trachea zu ausgesprochen tuberculösen Geschwülsten *(Chiari, Mackenzie)*.

Ein besonderer Lieblingssitz tuberculöser Geschwüre ist die hintere Kehlkopfwand in der Regio interarytaenoida. Auch auf der Schleimhaut der Processus vocales und auf dem hinteren Ende der wahren Stimmbänder findet man sie nicht selten. Desgleichen beobachtet man sie häufig auf den falschen Stimmbändern, auf der Schleimhaut der Giessbeckenknorpel und auf der Epiglottis.

Greifen die Geschwüre um sich, so können daraus sehr schwere secundäre Veränderungen der Kehlkopfgebilde hervorgehen. In manchen Fällen finden Zerstörungen der Muskelansätze der Stimmbänder statt, oder es werden die letzteren selbst von dem Processus

vocalis der Giessbeckenknorpel losgelöst. Auch können beträchtliche Theile des Kehlkopfes durch Ulceration vollkommen zu Grunde gehen, namentlich wird nicht selten die Epiglottis zum grössten Theile ganz und gar zerstört. Zuweilen schliessen sich Perichondritis oder Glottisoedem mit tödtlichem Ausgange an.

Zuweilen treten die Veränderungen nur einseitig oder vorwiegend einseitig auf, und mehrfach will man beobachtet haben, dass sie gerade auf derjenigen Seite bestanden, auf welcher die Lunge allein oder vorwiegend erkrankt war.

Nicht selten findet man die Kehlkopfknorpel verknöchert, auch wenn das Perichondrium an der bestehenden Ulceration nicht betheiligt ist. *Fauvel* betonte das fast regelmässige Freibleiben der laryngealen (d. i. cervicalen) Lymphdrüsen von secundärer tuberculösen Veränderung.

Es ist den tuberculösen Ulcerationsprocessen im Kehlkopfe eigenthümlich, dass sie nur sehr geringe Neigung zum Heilen verrathen, ein um so grösseres Bestreben dagegen, sich mehr und mehr auszubreiten. Demnach kommen Vernarbungen ganz ausserordentlich selten zur Beobachtung.

III. Symptome. Für die Erkennung von Kehlkopfschwindsucht bleibt die laryngoskopische Untersuchung von hervorragender Bedeutung. Die Veränderungen beginnen mit Schwellung, wobei die Oberfläche der Kehlkopfgebilde oft warzig uneben und blass erscheint, und gehen dann in Verschwärung über. Zuweilen ist die Schwellung einzelner Theile so hochgradig, dass der Einblick in das Kehlkopfinnere verlegt ist.

Manche Autoren wollen mit dem Kehlkopfspiegel Miliartuberkel gesehen haben, doch wird über die Zuverlässigkeit dieser Angaben gestritten. Sind Ulcerationen vorhanden, so ist man nicht immer im Stande, sie durch den Kehlkopfspiegel zu erkennen, auch dann nicht, wenn Schwellungen erheblicheren Umfanges fehlen. Namentlich dann, wenn sich ein Geschwür an der hinteren Larynxwand ausgebildet hat, kann es der laryngoskopischen Untersuchung verborgen bleiben, oder gerade nur mit seinem obersten Rande sichtbar werden. Auch sehr kleine Geschwüre bleiben latent. Vorübergehend wird die Gegenwart eines Kehlkopfgeschwüres durch Auflagerungen von Eiter und Schleim verdeckt.

Unter den übrigen Symptomen heben wir hervor Störungen der Stimmbildung, welche zwischen einer leicht heiseren Stimme bis zur vollkommenen Aphonie schwanken. Nicht zu selten wird man ein auffälliges Missverhältniss zwischen den geringen ulcerativen Veränderungen und der schweren Beeinträchtigung der Stimmbildung wahrnehmen, woraus hervorgeht, dass die Ulcerationen nicht immer die einzige Ursache der Stimmstörung sind. Namentlich kommen Schwellungen der Schleimhaut und Parese der Stimmbandmuskeln in Betracht.

In der Regel empfinden die Kranken Kitzelgefühl oder stechende Schmerzen in der Kehlkopfgegend, welche letzteren unter Umständen sehr grosse Intensität annehmen und gegen die Ohren hin ausstrahlen.

Auch besteht meist sehr heftiger Hustenreiz, welcher nicht nur am Tage zur Qual wird, sondern auch die Nachtruhe raubt.

Die Patienten fördern schleimig-eiterige oder puriforme Massen zu Tage, welche mit Blutstreifen untermischt sein können und bei mikroskopischer Untersuchung zuweilen elastische Fasern enthalten, die sich zum Unterschiede von elastischen Fasern aus der Lunge, die einen geschwungenen und gewundenen Verlauf inne zu halten pflegen, mehr gradlinig erscheinen.

Auch Schlingbeschwerden werden sehr häufig beobachtet, wobei namentlich der Genuss von Flüssigkeit Verschlucken und Hustenreiz hervorzurufen pflegt. Es kommt dergleichen durch einen unvollständigen Abschluss des Kehlkopfeinganges zu Stande. Zuweilen ist der Schluckact so schmerzhaft, dass die Kranken jegliche Nahrungsaufnahme verweigern. Dergleichen geschieht namentlich dann, wenn es zu Zerstörungen und Schwellung der Epiglottis und falschen Stimmbänder oder an den Giessbeckenknorpeln gekommen ist, weil in beiden Fällen jeder Bissen auf die veränderten Theile drückt.

An den Lungen trifft man gewöhnlich ausgesprochene phthisische Veränderungen an, doch wurde schon früher erwähnt, dass in seltenen Fällen Kehlkopfschwindsucht für sich allein zu bestehen scheint.

Der Tod kann unter zunehmenden hektischen Erscheinungen durch Erschöpfung erfolgen. Oder er tritt plötzlich durch Glottisoedem oder unter den früher beschriebenen Erscheinungen von Perichondritis laryngea ein (vergl. Bd. I, pag. 251).

Heilungen kommen vor, doch sind sie ausserordentlich selten. Ich selbst sah deren zwei, obschon die Lungenerscheinungen zunahmen und in dem einen Falle nach einem, in dem anderen nach $1^1/_2$ Jahren den Tod herbeiführten. Ebenso selten ist die Bildung von stenosirenden Narben.

IV. Diagnosis. Die Diagnose der Krankheit ist mit Hilfe des Kehlkopfspiegels leicht, denn sulzige Verdickung der Schleimhaut oder gar ulcerative Processe im Kehlkopfe bei Lungenschwindsucht sind für die Diagnose fast entscheidend. Dazu kommt, dass man sich mittels eines reinen Haarpinsels oder Schwämmchens Secret von der Oberfläche der Geschwüre zu verschaffen und dieses auf Tuberkelbacillen nach der pag. 461 angegebenen Methode zu untersuchen hat. Letzteres Moment entscheidet die Diagnose namentlich dann, wenn Lungenveränderungen nicht nachweisbar sind und Verwechslungen mit syphilitischen Geschwüren im Kehlkopfe denkbar wären. Uebrigens kommt nicht selten eine Combination von Syphilis des Kehlkopfes mit Kehlkopf- und Lungenschwindsucht vor. Aus der Untersuchung etwa des Auswurfes auf Tuberkelbacillen darf man sich selbstverständlich kein Urtheil erlauben, da die Tuberkel aus tuberculösen Herden der Lungen abstammen könnten. Auch muss man bei dem Herausholen von Secret von den Geschwürsflächen des Kehlkopfes sicher sein, dass es sich nicht um stagnirendes Sputum handelt.

V. Prognosis. Die Prognose bei Kehlkopfschwindsucht ist meist schon um der Grundkrankheit willen eine ungünstige. Auf Heilung darf man kaum rechnen. Gewöhnlich verläuft die Krankheit sehr schnell tödtlich, und man hat durchschnittlich als längstes Lebens-

ziel $1^1/_2$ Jahre zu setzen, nachdem sich die ersten Kehlkopfsymptome gezeigt haben.

VI. Therapie. Bei Behandlung der Kehlkopfschwindsucht hüte man sich vor allen energischen örtlichen Eingriffen.

Bestehen starke Schmerzen oder Schlingbeschwerden, so pinsele man mehrmals am Tage Cocainum hydrochloricum (1·0 : 20) ein, von dem man oft glänzende Resultate sieht. Morphium zu Insufflationen, Pinselungen oder subcutan unter die Halshaut kommt der Wirkung des Cocain nicht gleich. Zudem führe man dem Kranken alle Nahrungsmittel möglichst in dickbreiiger Form zu, die weniger leicht Verschlucken anregen.

Bei starkem Hustenreiz kommen ausser Narcoticis Inhalationen in Betracht, wobei wir namentlich Bromkalium (2·0 : 200 3stündlich) oder Morphium empfehlen.

Nimmt das Sputum einen üblen Geruch an, so wende man Inhalationen von Carbolsäure (1·0 : 200) oder Liquor Aluminii acetici an.

Daneben lasse man der Grundkrankheit völlige Aufmerksamkeit angedeihen und behandle etwaige Complicationen nach bekannten Regeln.

Von dem Touchiren der Geschwüre und von Insufflationen habe ich gleich vielen anderen Aerzten keine günstigen, zuweilen aber deutlich ungünstige Erfolge gesehen, jedoch stimmen damit nicht alle Autoren überein. Man hat dazu Argentum nitricum, Jodoform *(Lincoln)* und Bromammonium *(Gerhardt)* empfohlen.

Die beiden vorhin erwähnten, durch die Section controlirten Fälle von Heilung der Kehlkopfschwindsucht trotzten jeglicher Inhalations- und Touchirtherapie viele Monate und schickten sich erst zur Heilung an, nachdem längere Zeit jede Behandlung des Kehlkopfes aufgegeben worden war.

Anhang. Wie auf der Schleimhaut des Kehlkopfes so können sich auch auf derjenigen der Nase chronische tuberculöse Veränderungen ausbilden, meist tuberculöse Geschwülste. Sie stellen in der Regel eine secundäre Erkrankung dar, vereinzelt will man sie als primäres Leiden beobachtet haben.

3. Rachenschwindsucht. Phthisis pharyngea.

(Chronische ulceröse Rachentuberculose.)

I. Aetiologie. Die Tuberculose des weichen Gaumens und Rachens tritt bald primär, bald secundär auf. Im letzteren Falle handelt es sich um Lungenschwindsüchtige, bei denen auf der Schleimhaut von weichem Gaumen und Rachen secundär Tuberkel zur Ausbildung gelangen, im ersteren besteht das Leiden als selbstständige Erkrankung bei sonst gesunden Individuen. Primäre Fälle sind nicht immer leicht mit Sicherheit zu diagnosticiren, weil sich Lungenschwindsucht nicht selten schleichend entwickelt und schwer nachweisbar ist. Handelt es sich um Lungenschwindsüchtige, bei denen Rachenschwindsucht hinzukommt, so liegt es nahe, an eine Infection der Rachengebilde durch den Auswurf zu denken. Bei primärer Rachentuberculose könnte es sich um den Genuss von inficirenden Nahrungsmitteln oder um Einathmung und Ablagerung im Rachen von zerstäubten tuberculösen Sputis handeln. Genaueres über die Infectionswege ist nicht bekannt.

Die vorliegenden Beobachtungen gehören meist der französischen und deutschen Literatur an und betreffen fast ohne Ausnahme Erwachsene, denn ein von *Isambert* beschriebener Fall bei einem 4½jährigen Mädchen erscheint nicht einwurfsfrei. Aufgefallen ist mir, wie häufig die Erkrankung Personen befiel, die früher syphilitisch gewesen waren, auch betreffen meine eigenen Beobachtungen ebenso wie diejenigen fremder Autoren vorwiegend Männer.

II. Symptome. Das Leiden macht oft sehr geringe Beschwerden. Gefühl von Trockenheit, Kratzen und Kitzel im Schlunde und Schmerzen bei Schluckbewegungen sind auch dann häufig in sehr geringem Grade ausgesprochen, wenn ausgedehnte Schleimhautulcerationen bestehen. Andere Kranke aber werden durch sehr heftige Schmerzen gequält, die spontan auftreten oder durch Schluckbewegungen hervorgerufen werden und nicht selten nach dem Ohre zu ausstrahlen. In vielen Fällen kann man die Entwicklung des Processes von Anfang an verfolgen. Es schiessen perlgraue durchsichtige Knötchen auf, die späterhin gelb und käsig werden und zerfallen, wobei die anfangs seichten Ulcerationen mit einander confluiren und allmälig tiefer dringen. In anderen Fällen bekommt man es bereits mit Substanzverlusten auf der Schleimhaut zu thun, die meist scharf gerändert, buchtig geformt, an ihrem Rande wallartig aufgeworfen sind und ihre Entstehung dadurch verrathen, dass man an ihrem Rande oder entfernt von ihm frische Tuberkel entdeckt. An den Rändern der Substanzverluste macht sich vielfach Neigung zu polypösen Wucherungen bemerkbar. Die Uvula erscheint mitunter verdickt, wie sulzig infiltrirt. Fehlen Tuberkel und bekommt man es allein mit Ulcerationen zu thun, so kann die Differentialdiagnose mit Syphilis sehr schwierig werden, doch entscheidet auch hier wieder der Nachweis von Tuberkelbacillen in den Secreten der Geschwüre. Die Schleimhautzerstörungen können sehr beträchtlich sein und den harten wie weichen Gaumen, sowie die Tonsillen betreffen, in welchen letzteren neuerdings *Strassmann* garnicht selten Tuberkel nachgewiesen hat. Die Cervicaldrüsen sind meist vergrössert und indurirt.

Der Verlauf der Krankheit gestaltet sich verschiedenartig. Bald zieht sich das Leiden über Wochen und Monate (bis sechs) hin, bald nimmt es einen acuten Ausgang. Oft besteht unregelmässiges hohes Fieber. In einem von mir beobachteten Falle trat sehr bald allgemeine Miliartuberculose auf und der Kranke ging unter den Erscheinungen von tuberculöser Meningitis zu Grunde. Meist sterben die Kranken durch Marasmus. Mitunter haben sich erst an die Erscheinungen der tuberculösen Rachenerkrankung die ersten manifesten Erscheinungen von Lungenschwindsucht angeschlossen, welche das Leben beenden. Man erkennt, dass hier ähnliche Verhältnisse wie bei der Kehlkopfschwindsucht wiederkehren. Neben Rachenschwindsucht wird in vorgeschrittenen Fällen häufig auch Kehlkopf- und Darmschwindsucht beobachtet, oder es greift die Erkrankung auf die Speiseröhre über. Oft erkrankt auch die Zunge tuberculös.

III. Prognosis. Die Prognose fällt bei der secundären Tuberculose mit derjenigen der Lungenschwindsucht zusammen; bei der primären Form ist sie ernst, aber nicht immer ungünstig. Namentlich hat *Küssner* durch locale Behandlung Heilung erzielt. Vor kurzer Zeit sah ich bei einem Lungenschwindsüchtigen tuberculöse Geschwüre des Rachens heilen, trotzdem die Erkrankung der Lungen Fortschritte machte.

IV. Therapie. Bei der secundären Tuberculose wird man sich rücksichtlich der Behandlung vorwiegend symptomatisch verhalten. Man lasse hauptsächlich flüssige Speisen geniessen und bepinsele bei bestehenden Schmerzen mehrmals am Tage die erkrankten Stellen mit Carbol-Glycerin (1 : 25) oder Bromkalium in Glycerin gelöst (5 : 25) oder bei heftigem Schmerz mit Cocainlösung (2 : 20). Bei primärer Tuberculose ist es empfehlenswerth, früh und energisch zu ätzen, wozu man sich des Höllensteines, der Chromsäure oder galvanocaustischer Apparate bedienen kann.

Anhang. Die chronischen tuberculösen Veränderungen an der Zunge haben mehr chirurgisches als internes Interesse und stellen sich bald als tuberculöse Ulcerationen, bald als umfangreichere tuberculöse Tumoren dar, die leicht mit Krebs oder Gummiknoten verwechselt werden. Die Diagnose wird durch den Nachweis von Tuberkelbacillen in den Zerfallsproducten sicher.

Zuweilen kommen auch tuberculöse Verschwärungen auf der Wangenschleimhaut und den Lippen vor.

Auch auf der Schleimhaut der Speiseröhre bilden sich mitunter tuberculöse Veränderungen aus, die entweder von dem Pharynx auf den Oesophagus unmittelbar übergegriffen haben oder nach dem Durchbruche von tuberculösen tracheo-bronchialen Lymphdrüsen in die Speiseröhre entstanden sind. Sie bleiben vielfach während des Lebens symptomenlos und führen nur selten durch narbige Schrumpfung zu Oesophagusstenose (*Beck & Chiari*).

Zuweilen trifft man bei der Section tuberculöse Geschwüre auf der Magenschleimhaut an, doch gewöhnlich nur dann, wenn auch im Darme ausgedehnte Zerstörungen bestehen. *Litten* hat jedoch eine Beobachtung beschrieben, in welcher allein im Magen ein tuberculöses Ulcus bestand, das aber während des Lebens keine Erscheinungen gemacht hatte.

Aber keineswegs bestehen tuberculöse Magengeschwüre immer symptomenlos. *Paulicki* beispielsweise beobachtete Perforation des Magens, *Oppolzer* beschrieb Magenfistelbildung und *Hattulo* sah nach vorausgegangener Vernarbung und Schrumpfung Pylorusstenose entstehen.

4. Darmschwindsucht. Phthisis enterica.

(Chronische ulceröse Darmtuberculose.)

I. Aetiologie. Tuberculöse Geschwüre auf der Darmschleimhaut sind fast immer secundärer Natur und schliessen sich an vorausgegangene Lungenschwindsucht an. Beobachtungen von primären

Darmschwindsucht sind sehr selten, ja! manche Autoren läugnen ihr Vorkommen, nach unserem Dafürhalten freilich mit Unrecht.

Tuberculöse Veränderungen auf der Darmschleimhaut gesellen sich noch häufiger als solche auf der Kehlkopfschleimhaut zu Lungenschwindsucht hinzu. *Heinze* beispielsweise fand in 1226 Fällen von Lungenschwindsucht 630 (circa 51 Procente) mit Veränderungen im Darme, dagegen nur 376 (30·6 Procente) mit Zeichen von Kehlkopfschwindsucht. In der Regel dürfte bei Lungenschwindsüchtigen die Tuberculose des Darmes durch Verschlucken von infectiösen Sputis, also durch Selbstinfection zu Stande kommen, was um so eher geschehen kann, als Tuberkelbacillen trotz Einwirkung von Magensaft lebenskräftig bleiben. Es ist demnach die Darmschwindsucht eine Art von Fütterungstuberculose.

Aber begreiflicherweise kann diese Fütterungstuberculose auch noch in anderer Weise zu Stande kommen, beispielsweise durch Genuss von ungekochter Milch von perlsüchtigen Kühen oder von rohem oder nicht genügend durchgekochtem Fleische perlsüchtiger Thiere. Auf diesem Wege würden sich am einfachsten Fälle von primärer Darmschwindsucht erklären. Auch versteht sich danach, dass gerade bei Kindern Darmschwindsucht sehr häufig vorkommt, fast die Lungenschwindsucht an Häufigkeit übertrifft, und dass nach Erhebungen von *Zippelius* namentlich in solchen Ländern Tuberculose verbreitet ist, in welchen bei Rindern Perlsucht ganz besonders häufig angetroffen wird.

II. Anatomische Veränderungen. Die tuberculösen Darmgeschwüre stimmen rücksichtlich ihrer Verbreitung mit dem Sitze von typhösen Darmgeschwüren überein, d. h. sie finden sich vornehmlich im unteren Theile des Ileum und im oberen Abschnitte des Colon. Ihre Zahl ist eine sehr variabele; zuweilen findet man nur ein Geschwür dicht über der Ileocoecalklappe oder Geschwüre nur im Processus vermiformis, während sie sich in anderen Fällen sehr zahlreich und über grosse Abschnitte des Darmtractes verbreitet haben.

Die phthisischen Darmveränderungen gehen immer von den Lymphfollikeln der Darmschleimhaut aus, theils von den solitären, theils von den agminirten. An letzteren erkrankt meist nicht der ganze Follikelhaufen gleichzeitig, sondern es treten stellenweise Veränderungen ein. Es kommt zuerst zu Hyperplasie der zelligen Elemente, so dass der Follikel an Umfang gewinnt und als kleines Knötchen in das Darmlumen vorspringt. Durch gegenseitigen Druck entstehen Ernährungsstörungen der neugebildeten Zellen, es treten Eintrocknung, Verkäsung, Zerfall ein, späterhin Erweichung und Durchbruch nach Aussen, so dass sich ein scharf umschriebenes, tiefes, kraterförmiges Geschwür, sogenanntes primäres Darmgeschwür, bildet. Fliessen benachbarte Geschwüre zusammen, so entstehen grössere Substanzverluste auf der Darmschleimhaut, secundäre Darmgeschwüre. An der Tuberkeleruption sind besonders die Lymphgefässe betheiligt, welche in der Schleimhaut des Darmes in Gestalt von lockeren Scheiden die Blutgefässe umschliessen. Da nun Blut- und mit ihnen Lymphgefässe sich derart in der Darmschleimhaut verbreiten, dass sie sich vom Mesenterialansatze zu den gegenüber-

gelegenen Lymphfollikeln hinziehen, so wird es verständlich, dass tuberculöse Darmgeschwüre die Eigenthümlichkeit zeigen, sich längs der Querachse des Darmes auszubreiten. Sie besitzen also gürtelförmige, oder wenn sie rings um das Darmlumen reichen, ringförmige Gestalt.

Unter Vermittlung der Lymphgefässe kommt aber auch Tuberkeleruption unter der Darmserosa zu Stande. Man findet unter dem Peritoneum nicht selten die Geschwüre von einem Kranze von Tuberkelknötchen eingerahmt, ja! nicht genug damit, es lassen sich Tuberkel längs der Lymphgefässe auf weitere Strecken unter der Serosa verfolgen.

Meist sind die Darmgeschwüre bereits ohne Eröffnung des Darmes durchzufühlen, denn da ihr Rand verdickt ist, so bemerkt man härtere Stellen an der Darmwand. Auch erscheinen die betreffenden Abschnitte oft stark geröthet. Die Serosa ist über ihnen verdickt, getrübt und mitunter mit fibrinösen Neomembranen bedeckt.

Vernarbungsbestrebungen werden beobachtet, doch sind sie meist ohne Erfolg, denn während das Geschwür an einer Stelle vernarbt, schreitet es an anderen peripherisch vor. Trotzdem kommen narbige Einknickungen und Verengerungen des Darmes zur Wahrnehmung.

Gewöhnlich werden die Mesenterialdrüsen in den Erkrankungsprocess hineingezogen. Sie werden gleichfalls mit Tuberkelbacillen inficirt, schwellen, verkäsen und können erweichen. Zuweilen stellen sie so zahlreiche und grosse Tumoren dar, dass man dieselben während des Lebens als knollige und höckerige Geschwülste von den Bauchdecken aus durchzufühlen vermag.

Koch hat bereits bei seinen Untersuchungen über die Aetiologie der Tuberculose gezeigt, dass auch bei der Entstehung von Darmschwindsucht Tuberkelbacillen in hervorragender Weise betheiligt sind. Je frischer die Tuberkelknötchen, um so reicher ihr Gehalt an Tuberkelbacillen. Und auch in den tuberculösen Mesenterialdrüsen lassen sich gerade an den jüngsten Erkrankungsstellen reichlich Tuberkelbacillen nachweisen. Ja! gerade bei der Darmschwindsucht erscheint der Reichthum an Tuberkelbacillen auffallend.

III. Symptome und Diagnosis. Die Symptome der Darmschwindsucht bieten eine überraschende Vielgestaltigkeit dar. Nicht selten bleiben auch ausgedehnte Darmgeschwüre während des Lebens verborgen, wenn man eine Untersuchung der Faeces auf Tuberkelbacillen verabsäumt hat. Denn ähnlich wie für die Diagnose der Lungenschwindsucht die Beschaffenheit des Auswurfes, so kommt für die Erkennung der Darmschwindsucht der Gehalt der Darmausleerungen an Tuberkelbacillen in Betracht, woran sich auch nichts durch den Einwurf ändert, es könnten die Bacillen mit dem Sputum verschluckt und secundär den Faeces beigemischt sein. Der Nachweis von Tuberkelbacillen im Kothe geschieht so wie derjenige im Sputum.

In anderen Fällen müssen plötzlich eintretende Erscheinungen von Peritonitis, Peri- und Paratyphlitis, Darmperforation, Darmblutung, Blutbrechen oder Zeichen innerer Verblutung den Gedanken

von latenten Darmgeschwüren nahe legen. Dabei kann eine Perforation des Darmes spontan eintreten, oder sie wird durch Heben einer schweren Last, durch Pressen beim Stuhle, Spielen von Blasinstrumenten, Fall, Schlag oder Aehnliches hervorgerufen.

Auch unter den eigentlichen Symptomen der Darmverschwärung lässt sich kaum eines namentlich machen, welches für die Gegenwart von Tuberkelbacillen im Darme pathognomonisch wäre. Die Hauptaufmerksamkeit hat man dem Stuhlgange zuzuwenden. Häufig besteht Durchfall. Man erklärt denselben daraus, dass der Darminhalt die Geschwürsflächen reizt und vermehrte Darmperistaltik erzeugt, wozu noch kommt, dass die Resorptionsfläche der Darmschleimhaut wegen der bestehenden Substanzverluste verkleinert ist. Auch Katarrh der Darmschleimhaut neben den Geschwüren wird die Entstehung von Durchfall begünstigen. Nicht selten kommt es in den ersten Tagesstunden (2—5) Uhr zur Entleerung mehrerer dünner Stühle, so dass man von einer Diarrhoea nocturna gesprochen hat. In manchen Fällen ist der Stuhlgang in keiner Weise verändert, oder besteht mehr oder minder hartnäckige Verstopfung. Dergleichen kommt zu Stande, wenn die Geschwüre allein den Dünndarm betreffen, namentlich den Anfangstheil desselben, weil alsdann noch im Dickdarme Gelegenheit genug zur Eindickung der Faeces geboten ist. Auch Vernichtung der Nerven in dem Geschwürsgrunde kann die Veranlassung zum Fehlen von Durchfall werden, weil alsdann die Möglichkeit zu einer reflectorischen Reizung verloren geht. Endlich kann die Darmmuscularis verändert sein und ausserordentlich träge reagiren und functioniren. Zuweilen welchselt unstillbarer Durchfall mit Zeiten hartnäckiger Stuhlverstopfung ab.

Die Stühle sind bei bestehendem Durchfalle dünn, verbreiten nicht selten einen faulig-aashaften Gestank und enthalten mitunter unverdaute Speisereste, wie Kartoffeln, Gemüse, Sehnengewebe und Fleischstücke, was man auch als Lienterie zu bezeichnen pflegt. Besonders zu achten hat man auf das Vorkommen von Blut, Eiter und Gewebsfetzen. Blutiger Stuhl erfordert schon beträchtliche Beimengungen von Blut, denn geringere Quantitäten werden durch die Verdauungssäfte aufgelöst, verändert und unkenntlich gemacht. Bei mikroskopischer Untersuchung der Faeces freilich wird man viel öfter Blut antreffen, als man das nach Besichtigung mit unbewaffnetem Auge vermuthen sollte. Aber begreiflicherweise darf man aus dem Auftreten von Blut im Stuhle noch nicht mit Sicherheit auf Darmgeschwüre schliessen; das ist erst dann erlaubt, wenn andere Ursachen für eine Darmblutung auszuschliessen sind.

Auf das Vorkommen von Eiter im Stuhle ist namentlich von *Nothnagel* ungebührlich grosser Werth gelegt worden. Dass Eiter trotz bestehender Geschwüre häufig fehlt, ist leicht verständlich, weil auch Eiterkörperchen durch die Verdauungssäfte unschwer aufgelöst und zerstört werden. Man darf sich hierbei jedoch nicht allein auf die makroskopische Betrachtung verlassen, weil Trübungen in etwaigen Schleimmassen des Stuhles nicht selten zahlreiche Epithelzellen in mehr oder minder verändertem Zustande anstatt der vermutheten Eiterkörperchen enthalten. Noch seltener als Eiter

wird man Parenchymfetzen des Schleimhautgewebes in den Faeces nachzuweisen im Stande sein.

Schmerz ist ein häufiges, aber nicht constantes Symptom tuberculöser Darmgeschwüre. Zuweilen ist er von ausserordentlich grosser Intensität und wird als schneidend oder bohrend angegeben. Zuweilen fehlen spontane Schmerzen, doch lassen sie sich durch Druck auf das Abdomen hervorrufen. Besonders wichtig ist localisirte Schmerzhaftigkeit in der Regio iliaca dextra, weil Geschwüre mitunter allein nahe der Valvula Bauhini zur Entwicklung gelangt sind.

Erbrechen kommt nur selten vor, es sei denn, dass Peritonitis hinzugetreten ist.

Der Appetit fehlt meist, doch kommen auch Fälle von Heisshunger, fast von Gefrässigkeit vor, namentlich bei Tabes mesaraica.

Mitunter kann man von den Bauchdecken aus indurirte Stellen am Darme oder vergrösserte Mesenterialdrüsen durchfühlen, freilich muss man sich dabei vor Verwechslung mit Kothtumoren hüten. Der Ausgang ist wohl immer ein tödtlicher, entweder durch zunehmenden Marasmus hervorgerufen oder durch die vorhin erwähnten Complicationen (Perforation, Blutung, Peritonitis).

IV. Prognosis. Therapie. Die Vorhersage ist schlecht, bei secundärer Darmphthise schon wegen der Schwere des Grundleidens, bei primärer wegen der geringen Neigung der Geschwüre zur Ausheilung.

Bei der Behandlung der Darmschwindsucht kommen prophylactische Vorschriften in Betracht, namentlich warne man Lungenschwindsüchtige davor, den Auswurf zu verschlucken und suche durch dreiste Alkoholgaben, welche zugleich die Kräfte erhalten, eine Desinfection etwaiger verschluckten Massen zu erreichen.

Sind tuberculöse Darmgeschwüre zur Ausbildung gelangt, so gebe man leicht verdauliche Speisen, welche keine umfangreichen Kothmassen machen: Milch, Ei, Fleischsuppe, Fleischsolution und Fleisch, aber kein Gemüse und nur wenig Brod. Gegen bestehenden Durchfall wende man die Bd. II, pag. 167, aufgeführten Styptica an. Namentlich seien empfohlen Opium, Pulvis Ipecacuanhae Doweri, Radix Colombo, Cortex Cascarillae und Magisterium Bismuthi. Auch Clystiere von Argentum nitricum (0·1—0·5 pro Clysma) oder Stärkeclystiere mit Opium sind am Platze. Neuerdings sind subcutane Morphiuminjectionen empfohlen worden (Morphini hydrochlorici 1·0, Glycerini, Aq. destill. aa. 15. MDS. $^1/_4$—$^1/_2$ Spritze subcutan).

In manchen Fällen hat man gegen Stuhlverstopfung anzukämpfen, denn zu feste Kothballen können leicht den Geschwürsgrund in gefahrvoller Weise reizen. Man bediene sich leichter Abführmittel, vielleicht am zweckmässigsten der Bd. II, pag. 186, angeführten.

Schmerzen sind durch warme Cataplasmen auf den Leib, subcutane Morphiuminjection und Chloralhydrat zu bekämpfen.

Complicationen sind nach bekannten Vorschriften zu behandeln.

Anhang. Zu den tuberculösen und zugleich ulcerösen Veränderungen am Darm gehören noch viele Fälle von Mastdarmfisteln, die primär oder secundär im Anschlusse an Lungenschwindsucht entstehen, dieselben bleiben aber dem Gebiete der Chirurgie überlassen.

5. Chronische ulceröse Tuberculose der Harnorgane.

(Nierenschwindsucht. Phthisis renalis s. Nephrophthisis.)

I. Aetiologie. Auch die Harnorgane können Sitz einer chronischen Tuberculose werden, welche zu Zerfall von Geweben führt, ihren Ursprung aber gleich der Tuberculose in anderen Organen alle Male dem Eindringen von Tuberkelbacillen verdankt. Letztere mischen sich sammt den Gewebstrümmern des zerfallenden Gewebes dem Harne bei und lassen sich im Harnsedimente nach der Bd. IV, pag. 461 beschriebenen Methode nachweisen.

Genau wie in anderen Organen so tritt auch die chronische Tuberculose der Harnorgane primär, d. h. selbstständig und allein in den Harnorganen oder secundär auf. Im letzteren Falle kommt der primäre Tuberculosenherd bald in Organen zu liegen, die zu den Harnorganen in inniger localen Beziehung stehen, nämlich in den Geschlechtsorganen oder es handelt sich um secundäre Tuberculose der Harnorgane, die sich an primäre Lungenschwindsucht angeschlossen hat. Unter den ersteren Umständen spricht man von einer Tuberculose des Uro-Genitalapparates, wobei namentlich käsig-tuberculöse Veränderungen in den Nebenhoden, Samenbläschen oder Prostrata den Ausgangspunkt der secundären Tuberculose in den Harnorganen abzugeben pflegen.

Es ist keineswegs leicht, primäre und secundäre Tuberculose der Harnorgane einigermaassen sicher von einander zu unterscheiden. Denn, abgesehen davon, dass sehr geringe phthisische Veränderungen in den Lungen der Diagnose unzugänglich sein und doch schon zu secundärer Tuberculose der Harnorgane geführt haben können, so darf man andererseits nicht übersehen, dass auch eine primäre Tuberculose der Harnorgane secundär tuberculöse Erkrankungen in den Lungen angeregt haben kann.

Die chronische Tuberculose der Harnorgane ist keine seltene Krankheit; freilich sind bisher vielfach derartige Fälle als langwierige Blasenkatarrhe oder Katarrhe des Nierenbeckens betrachtet worden. Am häufigsten entwickelt sie sich zwischen dem 15—40sten Lebensjahre, aber man hat auch Erkrankungen jenseits des 70sten und dann wieder vor Vollendung des dritten Lebensjahres gesehen. Männer erkranken häufiger als Frauen.

Was die Infectionswege anbetrifft, so kommen bei secundärer Tuberculose im Anschlusse an Lungenschwindsucht wohl ohne Frage Blut- und Lymphbahnen in Betracht, in welche sehr leicht Tuberkelbacillen hineingerathen. Dasselbe gilt wohl meist auch dann, wenn die Tuberculose der Harnorgane von dem Genitalapparate ausging. Für letztere aber giebt namentlich Gonorrhoe, zu welcher sich Epididymitis hinzugesellt hat, eine häufige Ursache für Tuberculose ab. Der gewöhnliche Hergang ist der, dass die acuten Veränderungen einer Nebenhodenentzündung zurückgehen, dass höckerige Indura-

tionen zurückbleiben, in diesen tritt späterhin bacilläre Infection und Verkäsung auf und damit ist ein Ausgangspunkt für secundäre Tuberculose geschaffen. Uebrigens giebt auch noch der Beischlaf eine Infectionsmöglichkeit ab, denn jeder Gesunde, welcher mit einer Person cohabitirt, die an Tuberculose des Urogenitalapparates leidet, kommt in Gefahr, sich dabei mit tuberculösen Massen zu inficiren, die vielleicht den Secreten des Geschlechtsapparates beigemischt sind, oder als tuberculöse Harnreste hier oder dort stagniren.

Für die primäre Tuberculose der Harnorgane bleiben die Ursachen des Leidens vielfach unerkannt. Selbstverständlich kann nicht einfache Erkältung Tuberculose nach sich ziehen, denn Erkältung macht noch keine Tuberkelbacillen, höchstens könnte sie die Ansiedlung von Tuberkelbacillen dadurch fördern, dass sie die Gewebe hyperaemisch und weniger widerstandsfähig macht.

II. Anatomische Veränderungen. Die anatomischen Veränderungen bei der chronischen Tuberculose der Harnorgane erstrecken sich bald durch fast die ganze Länge des Harnapparates, bald sind sie herdförmig vertheilt und durch mehr oder minder lange Strecken gesunden Gewebes von einander getrennt. Man kann dabei zwischen ascendirender und descendirender Tuberculose unterscheiden, je nachdem die Erkrankung von der Peripherie gegen die Nieren oder in umgekehrter Richtung ihren Entwicklungsgang nahm. Von manchen Autoren freilich wird das Vorkommen einer ascendirenden Tuberculose der Harnorgane angezweifelt.

An den Nieren kommen tuberculöse Veränderungen häufiger einseitig als beiderseits vor, wobei nach *Meckel* die rechte Niere am häufigsten betroffen wird. Die andere Niere kann vollständig gesund sein oder befindet sich im Zustande chronisch-parenchymatöser Nephritis. *Badt & Rosenstein* beschrieben eine Beobachtung, in welcher Medullarkrebs in der anderen Niere bestand. Dass sich chronische Tuberculose der Harnorgane auf die Nieren beschränkt, ist selten.

Die Veränderungen sind gekennzeichnet durch käsige Infiltrate zunächst der Nierenpapillen, späterhin der ganzen Markkegel und schliesslich mehr oder minder grosser Abschnitte der Nierenrinde. An der Peripherie findet man noch graue, theilweise verkäste Tuberkel, welche auf den eigentlichen Ursprung der Infiltrate hinweisen. Die käsigen Massen erweichen, zerfallen, werden ausgestossen und mit dem Harne fortgeschwemmt und es entstehen auf solche Weise grosse Höhlen und Substanzverluste in den Nieren. Es kommt also zu einer wahren Nierenschwindsucht, Nephrophthisis s. Phthisis renalis. Anfänglich gehen nur die Nierenpapillen zu Grunde, späterhin die ganzen Markkegel, so dass man auf dem Nierendurchschnitte ein Organ vor Augen bekommt, an welchem das Mark durch buchtige und mit käsig-bröckeligem Beschlage bedeckte Hohlräume ersetzt ist. Die einzelnen Hohlräume werden freilich durch die Nierenkelche von einander getrennt, doch tritt in den Scheidewänden nicht selten Durchlöcherung oder vollkommene Zerstörung ein.

Allgemach schreitet der Zerfallsprocess gegen die Nierenrinde vor. Es entwickeln sich hier vielfach interstitielle Bindegewebswucherungen, doch geht die Nierenrinde mehr und mehr zu Grunde. Schliesslich bekommt man es mit einem grossen Sacke zu thun, der von der verdickten Bindegewebskapsel der Nieren gebildet, aber nur in seltenen Fällen selbst von Miliartuberkeln durchsetzt wird. In anderen Fällen umschliesst der Sack noch ungeformte käsige Massen, welche zuweilen hirnartige (encephaloide) Consistenz besitzen.

Die veränderten Nieren haben meist an Umfang und Gewicht beträchtlich zugenommen. In einem Falle, den *Klebs* beschrieb, betrugen die Maasse der erkrankten rechten Niere: Gewicht = 2180 Gramm (statt 150), Länge = 28 Ctm., Umfang = 32 Ctm.

Das Nierenbecken ist meist erweitert, weil zeitweise losgebröckelte verkäste Theile die Ureteren verlegen und zu Harnstauung führen. Dazu kommt noch, dass in Folge von tuberculöser Erkrankung der Ureteren wahrscheinlich nicht selten auch eine Abnahme der Muskelkraft für den Harnabfluss eintritt. Tuberculöse Geschwüre der Nierenbeckenschleimhaut, käsig-bröckelige Niederschläge und käsig-tuberculöse Infiltrate des submucösen Gewebes sind fast regelmässige Befunde.

Die Harnleiter sind oft in starre, knotenförmig und unregelmässig aufgetriebene Röhren verwandelt, welche ähnlich wie die Nierenbecken verändert sind.

An der Harnblase pflegen sich die ersten Veränderungen am Blasengrunde zu entwickeln, nahe dem sogenannten Blasenhalse. Durch Zerfall der verkästen Tuberkel entstehen scharfmarginirte, buchtig geformte Geschwüre mit aufgeworfenen Rändern, die anfänglich oft nur linsengross sind, im weiteren Verlaufe aber verschmelzen und dadurch an Umfang gewinnen. In der Regel greifen die Geschwüre nicht tiefer als bis durch die Mucosa. Zuweilen ist der Grund der Geschwüre mit Phosphaten incrustirt.

Tuberculöse Verschwärungen der Harnröhre geben nicht selten zu periurethralen Veränderungen Veranlassung.

In manchen Fällen hat von den Nieren, dem Nierenbecken oder der Harnblase her Durchbruch in die Umgebung stattgefunden, so in das parenephritische Bindegewebe, in Darm u. s. f. Auch beobachtet man häufig in der Umgebung der tuberculös erkrankten Organe chronische tuberculös-käsige Entzündungen.

III. Symptome. In vielen Fällen unterscheiden sich die Symptome kaum von denjenigen eines Blasenkatarrhes: Harndrang, trüber eiterhaltiger Harn, zuweilen zersetzter, ammoniakalisch oder faulig oder nach Schwefelwasserstoff riechender Harn. Dass dahinter chronische Tuberculose der Harnorgane steckt, erkennt man erst dann, wenn es gelingt, specifische tuberculöse Eigenschaften des eiterigen Harnsedimentes nachzuweisen. In vielen Fällen kam ich schon dadurch zum Ziele, dass ich Harnsedimente auf ein Objectglas brachte, den Tropfen durch Drehungen des Glases auf der Oberfläche fein vertheilen liess, den Ueberschuss abschüttelte, das Deckgläschen mehrmals durch eine Flamme zog und dann nach den Bd. IV, pag. 461 angegebenen Regeln tingirte. Ein derartiges Praeparat

stellt Fig. 57 dar, auf dem man reichlich Tuberkelbacillen mit Sporen erkennt. Aber ich muss doch hinzufügen, dass ich nicht wenige Fälle sah, in denen es mir trotz aller Sorgfalt nicht gelingen wollte, Tuberkelbacillen im Harnsedimente zu finden, obschon ich die Untersuchung wiederholentlich vornahm und der Diagnose sicher zu sein glaubte. Es bliebe dann noch das Impfexperiment übrig. Dazu bringe man unter antiseptischen Cautelen etwas von dem Harnsedimente in die vordere Augenkammer von Kaninchen. Enthält das Harnsediment specifische Keime, so wird sich nach etwa drei Wochen zunächst auf der Iris, dann auf den übrigen Augenhäuten Miliartuberculose entwickeln *(Damsch & Ebstein)*.

Fig. 57.



Tuberkelbacillen mit Sporen aus dem Harnsedimente bei chronischer Tuberculose der Harnorgane einer 30jährigen Frau. Fuchsin-Malachitgrünpraeparat. Immersion. Vergr. 750fach. Eigene Beobachtung. (Züricher Klinik.)

Der Harn ist meist von hellgelber Farbe und sehr häufig an Menge vermehrt. Sein specifisches Gewicht ergiebt sich meist als unverändert. Er enthält oft ein sehr bedeutendes eiterhaltiges Sediment, in welchem häufig käsige Bröckel auffallen werden. Die einzelnen käsigen Bröckel können den Umfang eines Stecknadelknopfes übertreffen. Ihr Vorkommen ist für Tuberculose des Harnapparates fast charakteristisch. Mitunter trifft man neben geschrumpften Rundzellen, freien Kernen und körnigem, theilweise fettigem Detritus elastische Fasern und Bindegewebsbestandtheile in ihnen an, vor Allem aber Tuberkelbacillen. Im Uebrigen beobachtet man im Harnsedimente Rundzellen, viel Detritus, Epithelzellen der harnleitenden Wege und Tripelphosphate (vergl. Fig. 58), letztere nicht

selten auch dann, wenn der Harn noch sauer reagirt. Der Harn enthält in der Regel so viel Eiweiss, als der Eiterbeimengung entspricht, nur dann wird er stärker eiweisshaltig, wenn sich chronische Nephritis zur Tuberculose hinzugesellt hat. Zuweilen tritt Haematurie ein.

Ist die Blase an dem Erkrankungsprocesse betheiligt, so kommt es mitunter zur ammoniakalischen Zersetzung des Harnes. Häufig wird über Harndrang, Stechen und Jucken in der Eichel und Urethralmündung geklagt, auch können sich bei Abgang grösserer Käsebröckel Einklemmungserscheinungen in der Urethra einstellen. In einzelnen Fällen zeigen sich Blasensymptome, trotzdem die Blase anatomisch unversehrt ist.

Fig. 58.



Harnsediment bei chronischer Tuberculose der Harnorgane.
Dieselbe Beobachtung wie in Fig. 57. Vergr. 250fach.

Freilich muss die Sache allemal verdächtig erscheinen, wenn sich im Nebenhoden oder bei der Rectaluntersuchung an der Prostata harte (käsige) Knoten nachweisen lassen, und daneben Harndrang und eiterhaltiger Harn bestehen.

Dass die Nieren an der Tuberculose betheiligt sind, lässt sich nur dann annehmen, wenn locale Nierenveränderungen hinzukommen. Dahin gehört Schmerz in einer Nierengegend, der zuweilen ausserordentlich heftig ist und zeitweilig in den Rücken, gegen den Nabel, gegen Hoden und selbst in den Oberschenkel ausstrahlt. Zuweilen wird auch über Taubheitsgefühl in letzterem geklagt. Bald hält der Schmerz ununterbrochen an, bald tritt er nur zeitweise auf. Freilich ist Schmerz kein constantes Symptom, ja! man kann ihn mitunter nur dadurch erzeugen, dass man in der Nierengegend Druck ausübt.

Sehr wichtig ist es, wenn man durch die Palpation Nierenvergrösserung nachzuweisen vermag. Dieselbe ist meist von glatter Oberfläche und gegen Druck empfindlich. Mitunter gelingt es, abwechselnd Vergrösserung und Verkleinerung des Nierentumors zu beobachten. Mit der Vergrösserung gehen meist sehr heftige Schmerzen und auffällig klarer und sparsamer Harn einher, während dann, wenn der Urin reichlicher und trübe wird, die Schmerzen nachlassen. Offenbar handelte es sich um vorübergehende Verstopfung der Ureteren durch losgelöste grössere käsige Bröckel und transitorische Hydronephrose, so dass zeitweise der Abfluss des eiterigen Harnes verhindert ist. Wiederholentlich sah ich zur Zeit von Harnstauung Fröste und hohes Fieber eintreten.

Tuberculose des Harnleiters konnte ich bei Gelegenheit einer Consultation im Thurgau bei einem 14jährigen Mädchen daran erkennen, dass man von dem Mastdarme aus einen knotenförmig verdickten Strang längs der hinteren Blasenwand rechterseits fühlte.

Aehnliche Veränderungen mögen sich mitunter bei chronischer Tuberculose der Blase nachweisen lassen.

Findet Durchbruch nach Aussen statt, so stellen sich je nachdem Erscheinungen von paranephritischem Abscess, äusserer Nierenfistel, Blasen, Mastdarm- oder Blasen-Scheidenfistel oder periurethralen Abscesse ein.

Oft sind die Lungen phthisisch erkrankt und kommt es in Folge von chronischer Tuberculose des Darmes und Kehlkopfes zu profusem Durchfalle, Heiserkeit und Schluckbeschwerden. Es stellen sich Schweisse, Schüttelfröste, Fieber, kurz hektische Symptome ein und die Kranken gehen schliesslich unter zunehmender Entkräftung zu Grunde. Als Durchschnittsdauer giebt man gewöhnlich ein Jahr an, doch sind in der Literatur Fälle von 10- und 17jährigem Verlaufe bekannt.

IV. Diagnosis. Die Diagnose basirt auf dem Nachweise von Tuberkelbacillen im Harnsedimente, auf dem Gelingen des Impfexperimentes mit dem Harnsedimente, auf dem Vorkommen von käsigen Bröckeln im Harnsedimente, auf dem Nachweise von localen Veränderungen in den Nieren oder harnleitenden Wegen und auf dem Bestehen von käsigen Herden in Nebenhoden oder Prostata oder chronisch-tuberculösen Erkrankungen der Lungen.

V. Prognosis ist ungünstig, denn die Therapie ist machtlos. Aber dennoch habe ich in letzter Zeit zwei Beobachtungen auf der Züricher Klinik gemacht, in welchen eine Heilung des Leidens erfolgte, beide Fälle von primärer Tuberculose. Auch sollten sich Personen mit käsig-tuberculöser Erkrankung des Nebenhodens oder der Prostata vom Coitus fernhalten, um eine Infection Gesunder zu vermeiden.

VI. Therapie. Die Behandlung ist eine symptomatische: gegen Schmerzen Narcotica; zur Aufbesserung der Ernährung Eisen, China und Leberthran; bei ammoniakalischer Zersetzung des Harnes Ausspülung der Blase mit Desinficientien; guter Landaufenthalt.

Durch sorgfältige Behandlung des Trippers kann man prophylactisch nützen.

Anhang. Auf eine Besprechung der chronischen Tuberculose des männlichen oder weiblichen Geschlechtsapparates gehen wir hier nicht ein, weil dieselbe vorwiegend von chirurgischem oder gynaekologischem Interesse ist.

6. Solitärtuberculose innerer Eingeweide.

Als Solitärtuberkel bezeichnet man tuberculös-käsige Herde, die zu einem mehr oder minder umfangreichen käsigen Tumor mit einander verschmolzen sind. Oft enthält ein Organ nur einen einzigen grösseren Tuberkelherd, Solitärtuberkel im engeren Sinne, während sich in anderen Fällen mehrere derselben finden. Der Umfang derartiger Tumoren kann bis Faustgrösse und darüber wachsen.

Fast immer handelt es sich um ein secundäres Leiden, das von einer tuberculösen Erkrankung in anderen Organen, am häufigsten durch Lungenschwindsucht angeregt worden ist. Es drängt sich vielfach durch krankhafte Störungen einer Geschwulstbildung in den Vordergrund. In anderen Fällen führt es dadurch zu unangenehmen Complicationen, dass es Erweichung, Durchbruch der erweichten Massen oder Ausbruch von Miliartuberculose im Gefolge hat. Wir wollen uns mit der Aufführung einzelner wenigen Specialbeispiele begnügen.

a) Solitärtuberkel im Gehirn kommen am häufigsten im Kindesalter vor. Ihr Lieblingssitz ist die graue Substanz des Gehirnes, vor Allem diejenige des Cerebellum, wo sie namentlich von der Grenze zwischen grauer und weisser Substanz den Ausgang zu nehmen pflegen. Ihre Grösse kann den Umfang eines guten Apfels erreichen, oft bekommt man es aber nur mit erbsen- bis haselnussgrossen Knoten zu thun. In den meisten Fällen findet sich nur ein Knoten, in anderen kommen deren an verschiedenen Stellen des Hirnes bis mehr denn zwanzig vor. Ihre Form ist rundlich, seltener unregelmässig höckerig. Die Hauptmasse des Tuberkels erscheint trocken, gelb und verkäst, nur die Peripherie lässt oft einen grauen, mehr durchscheinenden Saum erkennen. Zuweilen erscheint die Tuberkelmasse encystirt, wobei noch die periphere Hülle Schichtenbildung erkennen lässt. Auch nimmt man in den peripheren Abschnitten mitunter kleinere verkäsende Knötchen wahr, welche darauf hinzuweisen scheinen, dass die grossen Knoten durch Confluenz kleinerer Knötchen allmälig entstanden, conglomirter Tuberkel. Reicht der Tuberkel bis hart unter die Meningen, so kommt Verwachsung seiner Oberfläche mit den Hirnhäuten vor.

Ausser der Verkäsung kommen noch andere Metamorphosen vor, namentlich puriforme Einschmelzung und Verkalkung. Auch geschieht es, dass die eine Hälfte des Tuberkels vereitert, die andere verkalkt.

Die mikroskopische Untersuchung ergiebt dieselbe Structur wie in anderen Tuberkeln. Die Hauptmasse sind Rundzellen, auch kommen Riesenzellen vor und namentlich in letzteren Tuberkelbacillen. In den peripheren Schichten wiegt mehr fibröses Gewebe vor, überhaupt zeichnen sich manche Tuberkel durch eine auffällige Entwicklung von fibröser Zwischensubstanz aus, sogenannte fibröse Tuberkel.

Selbstverständlich ist nicht Alles Tuberkel im Hirne, was verkäst ist, denn dergleichen kommt auch bei Abscess, Sarcom, Krebs und vor Allem bei Gumma vor, von welchem letzteren die anatomische Differentialdiagnose oft sehr schwer sein würde, wenn nicht die Gegenwart von Tuberkelbacillen entscheidend wäre.

Angeblich kommen ausser secundären noch primäre, d. h. auf das Hirn beschränkte Tuberkel vor.

Symptome können fehlen oder sind diejenigen einer Hirngeschwulst (vergl. Bd. III, pag. 371). Auch kann ein Hirntuberkel zum Ausbruche einer tuberculösen Meningitis oder allgemeiner Miliartuberculose Veranlassung abgeben, während er vordem latent bestand.

b) Solitärtuberkel im Rückenmark sollen nach *Hayem* am häufigsten in der Lendenanschwellung auftreten und auch bei Kindern vorkommen. Sie erreichen mitunter den Umfang einer Haselnuss, machen entweder gar keine Symptome oder diejenigen einer Rückenmarksgeschwulst, worüber Bd. III, pag. 152, zu vergleichen ist. Mitunter bestehen sie neben Solitärtuberkeln im Gehirne. Es gilt von ihnen überhaupt alles das, was über die Solitärtuberkel des Gehirnes im Vorausgehenden gesagt wurde.

c) Solitärtuberkel in der Milz kommen relativ oft bei solchen Kindern zur Entwicklung, welche an Darmschwindsucht oder Scrophulose leiden. Zuweilen sind

sie so zahlreich, dass das eigentliche Gewebe der Milz fast untergegangen ist. Dann kann die Milz beträchtlich an Umfang zunehmen und eine höckerige Oberfläche darbieten, so dass dann in Anbetracht der Aetiologie eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose möglich wird.

d) **Solitärtuberkel in der Leber** sind selten, ein gutes Beispiel hat *Orth* beschrieben.

e) **Solitärtuberkel im Herzmuskel** kommen gleichfalls selten vor und sind nur von anatomischem Interesse.

7. Allgemeine Miliartuberculose. Tuberculosis miliaris disseminata s. universalis.

I. Aetiologie. Bei der allgemeinen Miliartuberculose kommt der Name Tuberculose (von Tuberculum, das Knötchen) im rein anatomischen Sinne zur vollen Geltung, denn die Krankheit ist dadurch gekennzeichnet, dass in vielen Organen graue durchscheinende oder in älteren Stadien opake und gelblich-käsig gewordene kleine Knötchen auftreten. Dass man es bei dem Ausbruche von allgemeiner Miliartuberculose mit einem Infectionsvorgange zu thun hat, war bereits vor Entdeckung der *Koch*'schen Tuberkelbacillen überall angenommen, aber erst *Koch's* schöne Untersuchungen haben das Tuberkelgift kennen gelehrt. Die chronischen ulcerösen Tuberculosen der verschiedenen Organe und allgemeine Miliartuberculose haben trotz der Verschiedenartigkeit ihres klinischen Verlaufes und der anatomischen Veränderungen dennoch dasselbe Virus.

Die allgemeine Miliartuberculose ist in hervorragender Weise eine metastatische Infectionskrankheit. Das Tuberkelvirus, also die Tuberkelbacillen gelangen von irgend einem Herde aus in die venösen, lymphatischen, seltener in die arteriellen Circulationswege hinein, werden dadurch den verschiedensten Organen zugetragen und regen hier in ihrer Eigenschaft als Spaltpilzembolie den Ausbruch von Miliartuberkeln an.

Aus dem Gesagten erhellt bereits, dass die allgemeine Miliartuberculose in der Mehrzahl der Fälle ein secundäres Leiden ist. Ob Tuberkelbacillen unmittelbar von Aussen in den allgemeinen Säftestrom hineingelangen und eine Allgemeininfection hervorrufen können, mithin ob es eine primäre Miliartuberculose giebt, ist überhaupt noch strittig. *v. Buhl* konnte zwar unter 300 Beobachtungen 10 Male keinen primären Infectionsherd nachweisen, aber *Simmonds* fand neuerdings einen solchen unter 100 Fällen ohne Ausnahme.

Am häufigsten sieht man allgemeine Miliartuberculose im Anschlusse an **Lungenschwindsucht** auftreten, was *Litten* unter 52 Fällen 28 Male, also bei 54 Procenten beobachtete. Demnächst hängt allgemeine Miliartuberculose häufig mit einer Infection durch käsig-tuberculöse Herde irgend welcher Art zusammen. Besonders oft beobachtet man dergleichen bei **tuberculöser Verkäsung von Lymphdrüsen**, namentlich der tracheo-bronchialen Lymphdrüsen, aber auch nach **tuberculösen Psoasabscessen** und nach **tuberculöser Paranephritis und Paratyphlitis**. Mitunter geben **tuberculöse Veränderungen an den Knochen und Gelenken** zu Miliartuberculose Veranlassung, ja *Doutrelepont* beschrieb sie neuerdings nach **Lupus**, welcher auch nichts anders als eine chronische Tuberculose der Haut ist. Zu den häufigeren

Infectionsquellen gehören Pleuritis, Pericarditis und Peritonitis, vorausgesetzt, dass die primären Entzündungen tuberculöser Natur sind. Aber überhaupt kann jede Art von Tuberculose zum Ausgangspunkte einer Allgemeintuberculose werden.

Rücksichtlich käsig-tuberculöser Herde verdient hier eine schöne Beobachtung von *v. Buhl* erwähnt zu werden, nach welcher tuberculös-käsige Herde um so weniger leicht eine Allgemeininfection herbeiführen, eine je dickere Bindegewebskapsel sie umgiebt und sie dadurch von dem allgemeinen Kreislaufe abschliesst.

Weshalb es plötzlich zum Ausbruche einer Miliartuberculose kommt, bleibt in vielen Fällen unaufgeklärt. Jedenfalls scheinen mitunter Witterungsverhältnisse nicht ganz ohne Einfluss, denn einmal sieht man sich mitunter Fälle von Miliartuberculose epidemisch häufen, und ausserdem haben *v. Buhl* für München und *Lebert* für Zürich hervorgehoben, dass im April und Mai Erkrankungsfälle besonders oft vorzukommen pflegen. In anderen Fällen gehen Säfteverluste, z. B. Wochenbett oder Kummer, Sorge, geistige Aufregung als unmittelbare Ursache voraus. Zuweilen werden Verletzungen als Grund des Leidens angegeben. Die Chirurgen betonen vielfach, dass nach Operationen an tuberculösen Knochen und Gelenken Miliartuberculose auftritt, namentlich wenn nicht vollständig im gesunden Gewebe operirt war. Aehnliches will man nach Beseitigung tuberculöser Mastdarmfisteln erfahren haben. *Litten* hob hervor, dass man nicht selten nach sehr schneller Resorption von pleuritischen Exsudaten allgemeine Miliartuberculose auftreten sieht.

Eine sehr bemerkenswerthe Art der Infection hat *Reich* mitgetheilt.

In Neuenburg, einem Orte von 1300 Seelen, waren zwei Hebeammen, zwischen denen die geburtshilfliche Praxis gleichmässig vertheilt war. Die eine von ihnen litt an vorgeschrittener Lungenschwindsucht und hatte ausserdem die Gewohnheit, Neugeborenen Schleim unter Anlegung von Mund auf Mund durch Aspiration aus den Luftwegen zu entfernen oder ihnen Luft einzublasen. — Innerhalb von zwei Jahren starben in dem Klientel dieser Hebeamme zehn Kinder an Miliartuberculose der Meningen, während von den Kindern, welche von der gesunden Hebeamme gehoben worden waren, keines an Miliartuberculose erkrankte. Dabei muss noch hervorgehoben werden, dass von den Verstorbenen keines hereditär belastet war und dass *Reich* innerhalb acht Jahren unter 92 Kindern, die binnen des ersten Lebensjahres in Neuenburg verstorben waren, nur zwei Male Meningealtuberculose als Todesursache nachweisen konnte.

Ein Ausschliessungsverhältniss zwischen Miliartuberculose und gewissen anderen Krankheiten besteht nicht. Es gilt das sowohl für den Abdominaltyphus (Fälle von *Lavaran* und *Burkart*), als auch für Krebs (neuerdings noch ein Fall von *Simmonds*, Krebs und Miliartuberculose der Leber) und alveoläres Lungenemphysem.

II. Anatomische Veränderungen. Die allgemeine Miliartuberculose führt insofern vielfach ihren Namen mit Recht, als die meisten Organe von Miliartuberkeln durchsetzt sind. In anderen Fällen beschränkt sie sich mehr auf einzelne Organe. In der Regel bleiben

nur Speicheldrüsen und Pankreas von ihr verschont, obschon *Barlow* eine Beobachtung von Miliartuberculose des Pankreas beschrieben hat.

Ueber die Häufigkeit, in welcher die einzelnen Organe von Miliartuberculose befallen werden, giebt *Simmonds* auf Grund von 100 Beobachtungen folgende Tabelle an:

Lunge	76 Procente	Peritoneum	26 Procente
Pleura	25 "	Pia mater	28 "
Pericard	4 "	Dura mater	23 "
Leber	82 "	Gehirn	10 "
Niere	62 "	Nebennieren	2 "
Milz	56 "	Thyreoidea	3 "
Darm	57 "	Weibliche Genitalien	2 "
Magen	1 "	Quergestreifte Muskeln	2 "

Die Tabelle ist aber nicht erschöpft, denn es kommen noch hinzu Tuberkel im Herzmuskel, auf dem Endocard *(Weigert)*, auf der Gefässintima *(Mügge, Weigert)*, im Ductus thoracicus, auf Zunge und im Schlunde, im Knochenmarke (31 Procente in *Litten's* Fällen), in Chorioidea, Retina und auf der Iris.

Wie bei vielen Infectionskrankheiten, so findet man meist auch bei der allgemeinen Miliartuberculose starke Todtenstarre, schinkenartige Verfärbung der Musculatur und körnige Trübung und Schwellung an den Muskeln und Parenchymzellen innerer Organe.

Die Miliartuberculose der Lungen ist anatomisch leicht zu erkennen. Die Lungen sind überall mit kleinen, grauen, transparenten Knötchen durchsetzt, deren Grösse von derjenigen eines feinsten und gerade an der Grenze des Sichtbaren stehenden Pünktchens bis zu dem Umfange eines Mohnkornes, Stecknadelknopfes und darüber hinaus schwankt. Während die kleinsten Knötchen vollkommen transparent sind, findet nicht selten an den grösseren eine opake Trübung des Centrums statt, ja! es kann an einzelnen beginnende Verkäsung der Mitte eingetreten sein. Schon beim Betasten der Lungen von Aussen fühlt sich das Parenchym kleinhöckerig an, mitunter, wie wenn man einen mit feinem Schrote gefüllten Beutel befühlt. Auch auf dem Durchschnitte erscheint die Lunge feinhöckerig und oft treten die kleinen Knötchen besonders dann deutlich hervor, wenn die Schnittfläche bei schiefer Beleuchtung besichtigt wird. Mit der Messerspitze lassen sie sich herausheben.

In manchen, aber seltenen Fällen beschränkt sich die Miliartuberculose allein auf eine einzige Lunge, oder gar nur auf einen einzigen Lappen, in der Regel tritt sie doppelseitig auf.

Ausser den miliaren Knötchen trifft man meist noch Erscheinungen der Lungenschwindsucht, Schrumpfungsprocesse, nicht selten emphysematöse Veränderungen, frische pneumonische Erkrankungen, Oedem der Lungen und Bronchialkatarrh an.

Wohl immer wird Miliartuberculose der Lungen von Miliartuberculose der Pleuren begleitet, zu der sich gerne Entzündung hinzugesellt, so dass dann die Miliartuberculose der Pleuren zur tuberculösen Pleuritis wird.

Am Herzen können sich Miliartuberkeln sowohl am Herzbeutel, als auch im Herzmuskel und Endocard entwickeln. Rücksichtlich des Pericardes gilt das, was eben von der Pleura gesagt wurde. Im Herzmuskel kommen Miliartuberkel am häufigsten unter dem Endocard des rechten Ventrikels zur Wahrnehmung.

Auch die Blutgefässe können an der Miliartuberculose betheiligt sein und bekommt man sowohl auf der Adventitia als auch auf der Intima Miliartuberkel zu sehen, am häufigsten an den venösen, seltener an den arteriellen Gefässen. Miliartuberculose des Ductus thoracicus wurde zuerst von *Ponfick* beschrieben.

Die Milz ist meist an Umfang gewachsen und oft von zahllosen Miliartuberkeln durchsetzt, die vielfach eine käsige Mitte zeigen. Sind sie an Zahl gering und noch grau durchscheinend, so kann man sie leicht mit *Malpighi*'schen Körperchen verwechseln, doch springen sie auf der Schnittfläche stärker hervor und lassen sich mit dem Messer unversehrt herausheben, was *Malpighi*'sche Körperchen nicht thun. In zweifelhaften Fällen entscheidet die mikroskopische Untersuchung, denn einmal wird man in Tuberkeln das den *Malpighi*'schen Körperchen eigenthümliche centrale Blutgefäss vermissen, und ausserdem bekommt man Tuberkelbacillen zu sehen. Ausser im Parenchym kommen noch Miliartuberkel auf der Milzkapsel vor, oft neben entzündlichen Veränderungen.

In den Nieren finden sich miliare Tuberkel besonders in der Nierenrinde, im Nierenmarke fehlen sie mitunter ganz; in vielen Fällen stehen sie in Längsreihen, gewissermaassen perlschnurartig untereinander. Am leichtesten zu erkennen sind sie auf der Nierenoberfläche, wo sie auf der spiegelglatten Fläche als Prominenzen deutlich hervortreten. Sehr häufig ist ihre Umgebung von einem kleinen Ringe injicirter Gefässe umgeben. Mitunter folgt der Ausbruch von Miliartuberculose allein der Verästelung eines bestimmten Astes der Nierenarterie.

Ausserordentlich häufig ist das Bauchfell Sitz von Miliartuberkeln, namentlich pflegt von ihnen das grosse Netz durchsetzt zu sein. Peritonitis oder Ascites sind sehr häufige Befunde und Folgen der Miliartuberculose des Bauchfelles. Nicht selten erscheint das grosse Netz verdickt, verdichtet, zusammengerollt und geschrumpft.

Miliartuberkel auf der Schleimhaut des Magens sind selten. Auf den Mandeln und in der Schilddrüse haben *Strassmann* und *Chiari* Miliartuberkel nachgewiesen.

Oft ist die Leber Sitz von Miliartuberkeln, die theils in dem interlobulären Bindegewebe, theils im Inneren der Leberläppchen anzutreffen sind und sich als graue durchscheinende oder gelblich undurchsichtige und in ihren Grenzen verwaschene Knötchen kundgeben. Daneben zeigt sich sehr häufig Vermehrung des interlobulären Bindegewebes.

Häufig sind die Meningen, namentlich die weichen Hirnhäute Sitz einer ausgebreiteten Miliartuberculose oder tuberculösen Meningitis.

Führt man die mikroskopische Untersuchung von Miliartuberkeln aus, so findet man in frischen Knötchen stets Tuberkelbacillen. Besonders zahlreich pflegen sie in Riesenzellen vorhanden zu sein, die bekanntlich in Miliartuberkeln häufig anzutreffen sind. Je mehr Zerfall der Zellen, Nekrose und Verkäsung um sich greifen, um so mehr schwinden die Tuberkelbacillen, wahrscheinlich nur die Sporen als Infectionsträger in dem käsigen Detritus hinterlassend und ihm damit infectiöse Eigenschaften verleihend. *Koch* hat auch Tuberkelbacillen innerhalb von Blutgefässen mehrfach nachgewiesen.

Auf eine genaue Histogenese des Miliartuberkels können wir hier nicht eingehen und begnügen uns mit der Bemerkung, dass man seit langer Zeit darauf auf-

merksam gewesen ist, dass sich der Ausbruch von Miliartuberkeln an die Nachbarschaft von Blut- und Lymphgefässen hält und vielfach nach der Ansicht zuverlässiger Autoren in den adventitiellen Lymphscheiden den Ausgang nimmt.

Gerade die allgemeine Miliartuberculose ist vielfach Gegenstand experimenteller Untersuchungen gewesen, weil es bei manchen Thieren unschwer gelingt, durch Infection mit käsig-tuberculösen Massen allgemeine Miliartuberkulose zu erzeugen. Die ersten eingehenden Impfexperimente darüber rühren von *Villemin* (1865) her.

III. Symptome. In dem klinischen Bilde der allgemeinen Miliartuberculose muss man die allgemeinen und Localerscheinungen streng auseinander halten, jene beziehen sich auf die Folgen der allgemeinen Infection des Körpers, während diese von der vorwiegenden Betheiligung ganz bestimmter Organe abhängig sind.

In der Mehrzahl der Fälle verläuft die Krankheit unter beträchtlichem Fieber. Fälle mit fieberfreiem Verlaufe sind selten, doch hat *Lange* ein Beispiel dafür mitgetheilt. Der Typus des bestehenden Fiebers ist wechselnd und gestaltet sich bald als continuirlich, bald als remittirend, bald als intermittirend. Nicht ohne Grund hat *Brünniche* darauf hingewiesen, dass bei allgemeiner Miliartuberculose häufig Fieber vom Typus inversus vorkommt, bei dem die Exacerbationen auf den Morgen und die Remissionen auf den Abend fallen.

Das Verhalten des Pulses verdient grosse Beachtung, denn im Gegensatz zu Abdominaltyphus, mit welchem allgemeine Miliartuberculose leicht verwechselt wird, zeichnet sich der Puls meist durch hohe Frequenz aus, so dass Ziffern von 120—130 Schlägen binnen einer Minute nichts Seltenes sind.

Oft werden starke und anhaltende Schweisse auf der Haut beobachtet, welche zum Ausbruche von Sudamina führen. Auch kommt Herpes an den Lippen vor. Mehrfach beobachtete ich zweifellose Roseola auf den Bauchdecken und der Brust, ebenso *Waller.*

Albuminurie ist eine sehr häufige Erscheinung, auch Peptonurie kommt nicht selten vor.

Das Sensorium wird nicht selten schnell verdunkelt, so dass die Kranken entweder theilnahmlos daliegen oder furibunden Delirien verfallen.

In ähnlicher Weise wie bei der acuten septischen Endocarditis kann man auch bei der allgemeinen Miliartuberculose zwei Haupttypen der Krankheit unterscheiden, die typhöse und die intermittirende Form; jene gleicht einem Abdominaltyphus, diese einer Febris intermittens. Noch ganz kürzlich secirte ich einen Beamten, der im Leben eine trockene, rissige und rothe Zunge, aufgetriebenen Leib, Roseola, grossen Milztumor und Durchfall dargeboten hatte, und bei dem die Section dennoch allgemeine Miliartuberculose, ältere umschriebene käsige Herde in der Lunge, Milztumor und einzelne alte tuberculöse Verschwärungen auf der Darmschleimhaut darbot, ja! dergleichen Dinge kommen hier in Zürich ungewöhnlich oft vor.

In Anbetracht der mitunter sehr schwierigen diagnostischen Verhältnisse hat eine Beobachtung von *Weichselbaum*, welche dann von *Meisel, Lustig, Ulacaris* und *Doutrelepont* bestätigt wurde, besonders grosse Bedeutung, dass Tuberkelbacillen bei allgemeiner Miliartuberculose im Blutstrome kreisen und im Blute, das dem

Lebenden entnommen ist, nachgewiesen werden können. Freilich bedarf es dazu sorgfältiger Untersuchung, da die Zahl der Bacillen eine kleine und ihre Vertheilung eine zerstreute ist. *Rytimeyer* verschaffte sich durch Punction mittels *Pravaz*'scher Spritze Milzsaft vom Lebenden, da dieser nach Beobachtungen von *Weichselbaum* und *Lustig* besonders reich an Tuberkelbacillen sein soll und konnte in ihm in einem Falle Tuberkelbacillen nachweisen.

Die localen Symptome hängen, wie bereits erwähnt, von demjenigen Organe ab, das besonders hart betroffen erscheint.

Bei allgemeiner Miliartuberculose, namentlich der Lungen, bekommt man es in manchen Fällen mit kaum etwas anderem als mit sehr starkem Hustenreize zu thun, welcher Tag und Nacht besteht, sich durch Narcotica nicht bekämpfen lässt und sich nach einiger Zeit mit heftigen Schmerzen in der Brust- und Bauchmuskulatur in Folge der excessiven Anspannung vergesellschaftet.

Mitunter kommen Erscheinungen von Bronchialkatarrh hinzu: weitverbreitetes Schnurren und Pfeifen auf der Brust, rauhes oder saccadirtes, auch abgeschwächtes Vesiculärathmen und schleimiger Auswurf. Der Auswurf enthält mitunter Blutstreifen, auch kann er in Folge reichlichen Blutgehaltes rothbraun tingirt und dem rostfarbenen Sputum bei der fibrinösen Pneumonie ähnlich sein. In einer Beobachtung von *Litten* fing die Krankheit mit Haemoptoë an.

In nicht seltenen Fällen drängt sich auffällige Athmungsnoth in den Vordergrund. Die Kranken athmen excessiv beschleunigt und nehmen oft orthopnoëtische Körperstellung ein, obschon sich häufig an den Luftwegen mittels der physikalischen Untersuchungsmethoden keine Ursache für die beschleunigte Athmung nachweisen lässt (Reizung von Vagusfasern durch Miliartuberkel?). Zuweilen wird die Athmung anfallsweise frequenter, so dass bei oberflächlicher Betrachtung das Bild einem asthmatischen Anfalle gleichen kann.

Husten und Athmungsnoth können mit sehr hohen Graden von Cyanose verbunden sein, und man wird auf dieses Symptom namentlich dann grosses Gewicht legen, wenn trotz Cyanose nachweisbare Veränderungen in den Bronchien und Alveolarräumen fehlen.

Locale Veränderungen am Thorax können ganz und gar ausbleiben. Mitunter bekommt der Percussionsschall tympanitische Beschaffenheit, zum Zeichen, dass das Lungengewebe in seiner Spannung abgenommen hat, und in Uebereinstimmung damit kann — meist in der Fossa infraclavicularis — das Geräusch des gesprungenen Topfes hörbar sein.

Zuweilen drängen sich die Erscheinungen einer seit längerer Zeit bestehenden Lungenschwindsucht so sehr in den Vordergrund, dass darüber die allgemeine Miliartuberculose der Lungen übersehen wird. Unter solchen Umständen werden dann auch im Auswurfe Tuberkelbacillen gefunden, die bei einer reinen nicht mit Lungenschwindsucht complicirten Miliartuberculose der Lungen selbstverständlich fehlen, da dabei keine erweichten tuberculösen Massen in die Luftwege durchbrechen und durch Auswerfen nach Aussen befördert werden.

Bei Miliartuberculose der Pleuren hat *Jürgensen* eigenthümliche Rasselgeräusche gehört, welche sich durch ihren weichen

Charakter von pleuritischen Reibegeräuschen unterscheiden sollen. In anderen Fällen tritt ein- oder beiderseitige Pleuritis auf und geht das Krankheitsbild der allgemeinen Tuberculose wohl auch ganz in dem Bilde einer exsudativen Pleuritis auf. Besonders grossen diagnostischen Werth würde es haben, wenn es gelingt, in dem Exsudate Tuberkelbacillen nachzuweisen. Oft ist das Exsudat haemorrhagischer Natur.

Ebenso kann sich allgemeine Miliartuberculose hinter den Symptomen einer Pericarditis, Peritonitis oder Meningitis verstecken.

Dass man aus dem Auftreten von Eiweissspuren im Harne nicht auf Miliartuberculose der Nieren schliessen darf, wurde bereits im Vorausgehenden angedeutet, denn es hängt diese Erscheinung vielfach nur mit bestehendem Fieber und der allgemeinen Infection

Fig. 59.



Chorioidealtuberkel. Nach Jaeger.

zusammen. Auch darf man aus dem Nachweise von Tuberkelbacillen im Harne nicht etwa das Vorhandensein von Miliartuberkeln in den Nieren vermuthen, im Gegentheil! würde ein solches Vorkommniss auf einen chronisch-tuberculösen und ulcerösen Zerfall in den Nieren hinweisen. *Rosenstein* führte manche Fälle von Anurie bei Kindern auf Miliartuberculose in den Nieren zurück.

Genau das Gleiche gilt für das Auftreten von Tuberkelbacillen im Stuhle.

Ausser dem Nachweise von Tuberkelbacillen im Blute hat für die Diagnose der allgemeinen Miliartuberculose das Auftreten von Miliartuberkeln in der Chorioidea eine hervorragende Wichtigkeit, denn man kann diese als gelbe verwaschene Flecke leicht während des Lebens mit dem Augenspiegel erkennen (vergl. Fig. 59). Leider

ist dieses Symptom kein regelmässiges, ja! man darf meist nur dann auf dasselbe zählen, wenn sich die Miliartuberculose über sehr viele Organe erstreckt.

Manz hat zum ersten Male Chorioidealtuberkel am Lebenden gesehen, späterhin wurden sie von *Graefe & Leber*, *Cohnheim*, *Fränkel*, *Steffen*, *Bouchut* und Anderen genauer beschrieben. Man darf sich übrigens nicht mit einer einmaligen ophthalmoskopischen Untersuchung zufrieden geben, sondern muss dieselbe täglich wiederholen, denn man wird garnicht besonders selten beobachten, dass zuweilen Tuberkel binnen zwölf Stunden sichtbar werden. Sie stellen gelbliche, unregelmässig rundliche, an den Grenzen etwas verwaschen aussehende Flecken dar, deren Grösse bis zu dem Umfange der Opticuspapille anwachsen kann. Zuweilen findet man nur einen einzigen oder vereinzelte Tuberkel, in anderen Fällen treten sie sehr zahlreich auf. So bestimmte *Cohnheim* an der Leiche in einem Falle ihre Zahl auf 52. Auch wollen wir noch hervorheben, dass, wie *Graefe & Leber* gezeigt haben, die Tuberkel der Chorioidea erst eine gewisse Grösse erreicht haben müssen, bevor sie mit dem Augenspiegel erkennbar sind. Es ist dazu nöthig, dass sie das Pigmentepithel zur Atrophie gebracht haben und der Retina dicht anzuliegen kommen. *Litten* beobachtete in einem Falle die Bildung einer kraterförmigen Vertiefung, welcher bei der Section ein centraler Zerfall des Chorioidealtuberkels entsprach.

Der Verlauf der allgemeinen Miliartuberculose ist fast immer ungünstig und meist acut. Der Tod erfolgt gewöhnlich nicht vor dem Ende der zweiten Krankheitswoche. Fälle, wie ein von *Wunderlich* mitgetheilter, in welchem er schon am zwölften Tage eintrat, oder gar wie eine Beobachtung von *Bressi* (Tod am dritten Krankheitstage) gehören zu den Ausnahmen. Als Durchschnittsdauer kann man eine Zeit von vier bis acht Wochen bezeichnen, doch kommen zuweilen auch Beobachtungen von mehrmonatlicher Dauer vor.

Der Tod tritt bald unter den Erscheinungen von Collaps, bald in Folge excessiver Athmungsstörungen, bald durch abnorm hohe Temperatursteigerung, bald in Folge hinzutretender meningitischen Erscheinungen, bald unter Zeichen von Blutdissolution (unstillbares Nasenbluten, Blutungen aus dem Zahnfleische), bald endlich in Folge mehr zufälliger Complicationen ein (plötzliche Milzruptur in einem Falle von *Aufrecht*).

IV. Diagnosis. Eine sichere Diagnose der allgemeinen Miliartuberculose wird meist nur dann möglich sein, wenn sich Tuberkelbacillen im Blute nachweisen lassen oder die Chorioidea in den Erkrankungsprocess hineingezogen ist und man durch den Augenspiegel Chorioidealtuberkel erkennen kann. Fehlt beides, so wird sich die Diagnose nicht über einen gewissen Grad von Wahrscheinlichkeit erheben.

Man wird besonders auch dann Verdacht auf allgemeine Miliartuberculose hegen, wenn sich an peripheren Organen: Lymphdrüsen, Zunge, Pharynx oder Kehlkopf tuberculös-käsige und ulceröse Veränderungen unmittelbar sehen lassen.

Die häufigsten diagnostischen Irrthümer sind Verwechslungen:

a) Mit acutem Bronchialkatarrh.

Man beachte namentlich die Schwere des Allgemeinleidens und die meist schnell zunehmende Entkräftung.

b) Mit Febris intermittens.

Hier muss die Anamnese entscheiden, ausserdem pflegt die Periodicität des Fiebers bei allgemeiner Miliartuberculose doch weniger deutlich ausgesprochen zu

sein, auch Milztumor öfter zu fehlen, daneben schneller Erfolg des Chinin bei Intermittens.

c) Mit Abdominaltyphus.

Die Körpertemperatur ist bei allgemeiner Miliartuberculose meist geringer, es assen sich nicht, wie bei Typhoid, einzelne Fieberstadien der Krankheit unterscheiden, meist ist weder Meteorismus, noch Roseola, noch Durchfall vorhanden, auch drängen sich am Anfange der Krankheit bronchitische Erscheinungen mehr in den Vordergrund als bei Abdominaltyphus, dazu käme als ausschlaggebend der Nachweis von Typhusbacillen im Stuhl bei Abdominaltyphus hinzu.

d) Mit Uraemie.

Die Verwechslung liegt nahe, wenn sich allgemeine Miliartuberculose zu Nephritis hinzugesellt hat. *Rigal* hat eine solche Beobachtung beschrieben.

e) Mit miliarer Carcinose der Lungen.

Die Differentialdiagnose beruht auf dem Nachweise einer Krebsgeschwulst und der Erfahrung, dass Krebs und Miliartuberculose nur selten neben einander vorkommen.

V. Prognosis. Die Prognose ist bei allgemeiner Miliartuberculose ungünstig. Manche Autoren nehmen die Möglichkeit einer Heilung an, andere bestreiten sie, jedenfalls würde eine Heilung immer nur ausnahmsweise eintreten. Man lasse sich nicht dadurch täuschen, dass zuweilen Stadien scheinbarer Besserung eintreten, denen aber Verschlimmerung und vermehrte Tuberkeleruption schnell auf dem Fusse zu folgen pflegen.

VI. Therapie. Die Behandlung hat sich rein symptomatisch zu verhalten. Man wird sich oft auf Antifebrilia und Narcotica zu beschränken haben.

8. Tuberculöse Hirnhautentzündung. Meningitis tuberculosa.

I. Aetiologie. Die tuberculöse Hirnhautentzündung ist nichts Anderes als eine bestimmte Unterart von Miliartuberculose. Bald bildet sie sich im Gefolge allgemeiner Miliartuberculose aus, bald ist die Miliartuberculose vorwiegend auf die weichen Hirnhäute beschränkt. Letzteres ist der seltenere Fall.

In dem Entwicklungsgange der Krankheit muss man zwei Stadien streng aus einander halten. In dem ersten treten Miliartuberkel auf den Hirnhäuten auf und besteht die Miliartuberculose der Meningen ohne entzündliche Begleiterscheinungen, während sich in dem späteren die miliare Meningealtuberculose in eine Meningitis tuberculosa dadurch umwandelt, dass sich zur Eruption der Tuberkeln entzündliche Vorgänge hinzugesellen. Im ersten Stadium dürften krankhafte Störungen fehlen.

In den Ursachen stimmt die tuberculöse Hirnhautentzündung ganz und gar mit denjenigen der allgemeinen Miliartuberculose überein, d. h. es kann jeder tuberculös-käsige Herd zu einer Allgemeininfection und damit zu dem Ausbruche von allgemeiner Tuberculose oder zu miliarer Tuberkeleruption gerade der weichen Hirnhäute führen. Ganz besonders oft und namentlich bei Kindern geben dazu tuberculös-käsige Herde der Lymphdrüsen, am häufigsten der tracheo-bronchialen Lymphdrüsen Veranlassung. *Doutrelepont* beschrieb neuerdings den

Ausbruch einer tuberculösen Meningitis nach Lupus, eine Beobachtung, welche deshalb von hervorragender Wichtigkeit ist, weil sie dem mikroskopischen Nachweise von Tuberkelbacillen bei Lupus gewissermaassen noch einen Impfversuch beim Menschen hinzufügt, der gleichfalls auf eine Identität des Lupus mit Tuberculose hinweist. Freilich bleiben seltene Fälle übrig, in welchen es nicht gelang, eine Infectionsquelle nachzuweisen, so dass es den Anschein gewinnt, als ob unter Umständen auch die Meningen ähnlich wie Rachen, Kehlkopf, Darm oder Nieren Sitz einer primären Tuberculose werden können. Genaueres vergl. unter Aetiologie des vorausgehenden Abschnittes.

Bei Weitem am häufigsten werden Kinder, namentlich während der Zeit vom zweiten bis sechsten Lebensjahre, von der Krankheit betroffen, späterhin wird sie immer seltener und jenseits des vierzigsten Lebensjahres gehört sie zur Ausnahme.

Das männliche Geschlecht erkrankt erfahrungsgemäss häufiger als das weibliche. Im Winter und Frühjahr kommt die Krankheit öfter zum Ausbruche als in warmer Jahreszeit.

II. Anatomische Veränderungen. Aehnlich wie bei eiteriger Meningitis, so fallen meist auch bei der tuberculösen Form sehr starker Blutgehalt der Schädelknochen und ungewöhnlich starke Spannung der Dura mater auf. Zuweilen bekommt man auf ihrer Oberfläche, namentlich nahe der mittleren Meningealarterie oder auch im Gewebe der Dura miliare Tuberkelknötchen zu sehen. In den Sinus durae matris befindet sich gewöhnlich viel, zum Theil geronnenes Blut. Schlägt man die Dura nach Aufwärts, so erscheint die innere (arachnoideale) Fläche trocken und lässt nicht selten hier und da kleine Blutaustritte erkennen.

Die Hirnconvexität ist auffällig stark gewölbt; Gyri breit und abgeplattet; Sulci verstrichen.

Die Pia mater erscheint meist sehr trocken und wenig glänzend. Ihre Blutgefässe ergeben sich als stark gefüllt und sind vielfach bis in die feinsten Ausläufer zu verfolgen. Hier und dort bemerkt man an den Gefässen durchsichtige feinste Tuberkelknötchen, die noch deutlicher sichtbar werden, wenn man die Pia von der Hirnrinde abzieht und bei durchfallendem Lichte betrachtet. Zu beiden Seiten der grösseren Gefässe findet man eiterige Streifen in dem Piagewebe.

Besonders weit gediehene Veränderungen pflegen sich an der Pia mater und im subarachnoidealen Maschengewebe auf der Hirnbasis zu zeigen. Namentlich erscheint der Raum zwischen Chiasma opticorum, Pedunculi cerebri und Pons sulzig-eiterig infiltrirt. Auch im Verlaufe der Arteria fossae Sylvii ist meist die Tuberkeleruption nebst Entzündung sehr ausgesprochen, so dass man in weniger ausgebildeten Fällen gerade die Arterie der *Sylvi*'schen Grube sorgfältig auf Tuberkel zu untersuchen hat. Die Entzündungsproducte haben meist sulzig-eiterige Beschaffenheit, seltener sind sie serös-eiterig oder fibrinös-eiterig. Uebrigens sind keineswegs alle Tuberkel grau durchscheinend, in vielen bemerkt man ein opakes, undurchsichtiges Centrum, in anderen ist bereits Verkäsung eingetreten. Auch werden zuweilen diffuse käsig-tuberculöse Verdickungen und Einlagerungen in der Pia bemerkbar.

Die Hirnventrikel zeigen sich oft, aber nicht immer durch Flüssigkeit stark ausgedehnt. Zuweilen hat eine ungleichmässige Ausdehnung und Anfüllung mit Flüssigkeit in den verschiedenen Hirnventrikeln stattgefunden. Meist ist die Flüssigkeit seröser oder serös-flockiger Natur, selten von eiteriger Beschaffenheit. Häufig sind Ependym und angrenzende Hirnsubstanz cadaverös erweicht, auch hat man vereinzelt im Ependym Tuberkel nachgewiesen.

In den Plexus chorioides kommt neben Tuberkeln mitunter eiterige Infiltration vor.

Auf der oberen Fläche des Cerebellum pflegen Tuberkeleruption und sulzig-eiterige Infiltration der Pia sehr ausgebildet zu sein.

Mit Recht hat *Schultze* zuerst eingehend hervorgehoben, dass, wenn man eben danach sucht, meist auch Meningitis tuberculosa spinalis oder in anderen Fällen Tuberculosis meningealis spinalis besteht.

Gehirn- wie Rückenmarksubstanz können bei tuberculöser Meningitis in Mitleidenschaft gezogen sein. Man findet Blutungen, Entzündungs- und necrotische Erweichungsherde. Letztere können Folge davon sein, dass Tuberkel Blutgefässe comprimiren und damit die Blutbewegung in ihnen unterbrechen, so dass die von ihnen versorgte Hirnprovinz abstirbt. Auch kommen vereinzelt Tuberkel in der Hirnsubstanz selbst vor.

In den meisten Fällen tritt tuberculöse Meningitis in diffuser Verbreitung auf, obschon gewöhnlich die Basis, seltener die Convexität des Gehirnes bevorzugt sein kann. Es kommen aber seltenere Fälle von Localtuberculose der Meningen vor. Mit Vorliebe betreffen dieselben das Gebiet der Arteria fossae Sylvii und führen, wenn, wie ich das in Zürich bereits mehrfach sah, die linke Arterie betroffen und der Blutkreislauf in derselben unterbrochen wird, zu Aphasie, Alexie, Agraphie und zu rechtsseitiger Hemiplegie. Nicht unerwähnt wollen wir lassen, dass man mehrfach darauf aufmerksam geworden ist, dass die linksseitige Hirnhälfte zu tuberculöser Meningitis besonders praedisponirt erscheint.

Fraentzel hat eine Beobachtung von Localtuberculose mitgetheilt, in welcher sich nur an den Gefässen des Plexus chorioides Tuberkel fanden, während die Pia sonst unversehrt war. Daneben Hydrocephalus. Der Fall war innerhalb von dreissig Stunden unter Anfällen von Bewusstlosigkeit mit hinzutretenden Zuckungen im Gesichte tödtlich verlaufen.

Auf eine mikroskopische Beschreibung des Tuberkels treten wir hier nicht ein. Die meisten Autoren geben an, dass er von den adventitiellen Lymphscheiden der Piagefässe und namentlich von denjenigen der venösen Gefässe den Ausgang nimmt, wobei sich zuerst die Endothelien an seiner Entwicklung betheiligen. Je mehr er wächst, um so mehr beengt er das eigentliche Blutgefässrohr. Intima und Media des letzteren erscheinen vielfach stellenweise mit Rundzellen infilrirt. Der Tuberkel kann in die eigentliche Gefässwand hineinwuchern und diese durchbohren, während er an anderen Stellen nach vorausgegangener Verengerung des Gefässrohres zu Thrombose (Compressions-Thrombose) führt. Das eigentliche Signum pathognomonicum des Tuberkels bleiben hier wie überall nicht etwa die früher viel umstrittene Riesenzelle, sondern die *Koch*'schen Tuberkelbacillen.

Mehrfach hat man auch in der Wand des eigentlichen Blutgefässrohres, namentlich in der Intima Tuberkel gesehen. *Ziegler* behauptet sogar neuerdings, dass die ältere, besonders von *Rindfleisch* vertretene Anschauung über die Genese des Tuberkels aus den Endothelien der adventitiellen Lymphscheiden auf falscher Deutung beruht,

dass die Tuberkelzellen ausgewanderte Blutkörperchen und gewucherte Bindegewebszellen sind.

Gesellen sich zu Meningealtuberculose entzündliche Vorgänge, so gleichen dieselbem genau den Veränderungen bei eiteriger Meningitis.

Eine mikroskopische Untersuchung der Gehirn- und Rückenmarkssubstanz lehrt, dass die Tuberkeleruption mit den Piascheiden in Gehirn und Rückenmark vielfach eindringt, es kommt hier häufig zu diffuser Infiltration und in der Umgebung derselben nicht selten zu Erweichungsherden.

Das meist stärkere Betroffensein der basalen Gebiete bei der tuberculösen Meningitis hat die Veranlassung abgegeben, die Krankheit auch als Basal- oder Basilarmeningitis zu benennen und ihr die eiterige Meningitis als Convexitätsmeningitis gegenüber zu stellen, doch thut man besser daran, sich dieser Bezeichnungen nicht zu bedienen, da der Ausnahmen von der vermeintlichen Regel zu viele vorkommen.

Auch hört man die tuberculöse Meningitis als Hydrocephalus acutus benennen, ein Name, der deshalb unzweckmässig gewählt ist, weil mitunter Anfüllung der Hirnventrikel mit Flüssigkeit fehlt, andererseits aber keineswegs nur bei tuberculöser Meningitis vorkommt.

III. Symptome. Die klinischen Erscheinungen der tuberculösen Meningitis gleichen im Princip vollkommen denjenigen bei eitriger, denn auch sie hängen ab von entzündlichen Wallungen in den Blutgefässen und von dem erhöhtem Drucke innerhalb der Schädelkapsel durch das sich bildende Exsudat. Dazu können noch Herdsymptome hinzukommen, hervorgerufen durch necrotische oder entzündliche Erweichung der Hirnsubstanz. Was sich aber bei der eitrigen Meningitis vielleicht im Verlaufe von wenigen Stunden oder Tagen entwickelt, das geht bei der tuberculösen unter Umständen binnen vielen Wochen vor sich und gar nicht selten stellen sich beträchtliche, fast an Genesung erinnernde Remissionen ein, welche freilich trügerisch sind und fast ohne Ausnahme von Exacerbationen gefolgt werden.

Mit vollem Rechte hat man hervorgehoben, dass sich namentlich bei Kindern häufig Prodrome zeigen. Die Kinder werden mürrisch, launenhaft, sind ungewöhnlich schreckhaft und weinerlich, schlafen unruhig, träumen viel, zucken ab und zu zusammen, knirschen mit den Zähnen, zeigen vorübergehend Strabismus und lassen Appetitmangel und Unregelmässigkeit des Stuhlganges erkennen.

Ich habe mehrfach Kinder behandelt, in welchen dieser krankhafte Zustand, aus dem man häufig nicht viel machen kann, viele Wochen lang anhielt, ehe die ersten unzweideutigen meningitischen Symptome zum Vorschein kamen. Noch lebhaft in der Erinnerung steht mir ein Fall, in welchem mir vornehme Eltern, die in späten Jahren Ehe eingegangen hatten, ihren einzigen Liebling zur Behandlung anvertrauten. Wochen lang blieb ich im Ungewissen. Da tauchten eines Tages im Augenhintergrunde gelbe Kleckse — Chorioidealtuberkel — auf und schon nach einer Woche war das Kind verstorben, indem sich schnell Nackensteifigkeit, hohes Fieber und enorme Beschleunigung des Pulses entwickelten.

Unter den manifesten Symptomen spielen Nackensteifigkeit, Kopfschmerz, Schwindel, zunehmende Benommenheit, Leibeseinziehung (von *Henoch* auf Reizung des Splanchnicus und davon abhängiger Contraction der Darmwand bezogen) und Stuhlverstopfung die Hauptrolle. Dazu Erbrechen, welches mitunter nur am Anfange des Leidens auftritt, in anderen Fällen sich vielfach am Tage während des ganzen Krankheitsverlaufes wiederholt. Fälle

mit Meteorismus und Durchfall sind selten. Crie hydrocéphalique kommt erfahrungsgemäss häufiger als bei eitriger Meningitis vor. Der Puls zeichnet sich durch grosse Zahlenschwankungen aus, welche binnen kurzen Zwischenräumen spontan oder nach vorausgegangener körperlichen Emotion eintreten. Die Athmung erfolgt oft sehr unregelmässig an Zeit und Tiefe. Häufig kommen seufzende oder schluchzende Respirationen vor. Oefter als bei eitriger Meningitis stellt sich *Cheyne-Stokes*'sches Respirationsphaenomen ein. Die Körpertemperatur zeigt zahllose Variationen: fieberfreien Verlauf, Fieber nur gegen Ende der Krankheit, nur praemortale Temperatursteigerungen oder fieberhaften und typhusähnlichen Zustand während der gesammten Krankheitsdauer. Aber auch anhaltende subnormale Temperatur ist mehrfach beschrieben worden. *Gnändinger* hat neuerdings mehrere solcher Fälle mitgetheilt. In einem derselben war die Mastdarmtemperatur bis auf 28·6° C. vor dem Tode gesunken. Andererseits aber kommt auch postmortale Temperatursteigerung vor.

Als Complicationen seien genannt Lähmungen von Augenmuskeln, Pupille, Gesicht und Extremitäten. Auch werden nicht selten Zuckungen beobachtet. Mehrfach sah ich Lähmungen schwinden und wieder erscheinen. Mitunter kommen conjugirte Zwangsstellungen an Kopf und Augen vor, auch anhaltende Seitenlage des Körpers bei gebeugten Hüft- und Kniegelenken. Benommene Kranken machen nicht selten mit ein und derselben Extremität wiederkehrende Hasch- und Greifbewegungen. In drei Fällen meiner Behandlung aus letzter Zeit prüfte ich den Patellarsehnenreflex und fand ihn fehlend, in zwei anderen Beobachtungen war er einmal abgeschwächt und das andere Mal unverändert. Der Puls zeigt nicht selten Verlangsamung, auch Ungleichmässigkeit in der Kraft, späterhin tritt meist ein jagender, kaum zählbarer Puls ein (Reizung—Lähmung des Vagus). Auf der Haut bemerkt man zuweilen ungewöhnliche Erregbarkeit der Vasomotoren, so dass leichte mechanische Reize ausreichen, um an den getroffenen Stellen Hautröthe von langer Dauer hervorzurufen. Auch kommen Roseola und Herpes facialis und bei starken Schweissen Sudamina vor. Nicht selten sind Milz- und auch leichte Lebervergrösserung vorhanden. Vereinzelt wird Icterus erwähnt. Harn häufig eiweiss- und peptonhaltig. Von hervorragender Bedeutung für die Diagnose sind Veränderungen am Augenhintergrunde (Tuberkel in der Chorioidea) und Tuberkelbacillen im Blute (vergl. Bd. IV, pag. 511). Gleichzeitig oder unabhängig davon kommen Neuritis und Neuro-Retinitis vor, sowie Apoplexien in der Retina.

Viel beliebt ist gerade bei tuberculöser Meningitis die Stadieneintheilung der Krankheit. Man hat meist drei Stadien und solche als Stadium der Reizung, des gesteigerten Hirndruckes und der Lähmung beschrieben. Wir halten das für unrichtig und für Künstelei, in Wahrheit laufen fast immer Symptome des einen Stadiums neben denjenigen des anderen einher und Lähmungs- und Reizungserscheinungen wechseln vielfach an ein und demselben Gebilde, z. B. am Pulse ab.

Hervorgehoben seien hier noch Fälle mit ganz ungewöhnlichem Verlaufe: Anfang der gesammten Krankheit mit Lähmungserscheinungen oder mit einem oder mehrfachen Anfällen von Aphasie, denen später Gesichts- und Extremitätenlähmung folgen.

IV. Diagnosis. Aus dem Vorausgehenden erhellt, dass eiterige und tuberculöse Meningitis sehr grosse Uebereinstimmung mit einander zeigen, woraus folgt, dass die Gefahr zu Verwechslungen nahe liegt. Bei der Differentialdiagnose berücksichtige man, dass sich tuberculöse Meningitis langsamer entwickelt, schleichender verläuft, oft geringeres Fieber zeigt, ja! mitunter fieberfrei besteht; dazu kommen Nachweis von hereditären Momenten und vorausgegangene Scrophulose oder tuberculöse Entzündungen von Haut, Knochen oder Gelenken. Es kommen aber immerhin diagnostisch zweifelhafte Fälle vor, beispielsweise ist es nicht in allen Fällen nöthig, dass sich zu tuberculöser Erkrankung des Felsenbeines tuberculöse Meningitis hinzugesellt, mitunter handelt es sich gerade um eiterige Meningitis.

Sehr nahe liegt vielfach eine Verwechslung mit Abdominaltyphus, namentlich wenn gegen die Regel Meningitis unter Meteorismus und Durchfall verläuft oder gar noch Roseola und Milzvergrösserung bestehen, denn hartnäckige und hochgradige Nackensteifigkeit kommt auch bei Abdominaltyphus in Folge von Piaoedem vor. Hier sowohl, als auch bei der Unterscheidung von eiteriger Meningitis giebt häufig die Untersuchung des Augenhintergrundes den Ausschlag, wenn Chorioidealtuberkel vorhanden sind, oder die Gegenwart von Tuberkelbacillen im Blute oder der Nachweis von Typhusbacillen im Stuhle.

Macht die Krankheit mit Lähmungen oder encephalitischen Symptomen den Anfang, so wird man vielleicht eher an Embolie oder Thrombose der Hirnarterien als an Meningitis denken, es ist dann namentlich das Vorhandensein von Nackensteifigkeit wichtig neben der Untersuchung des Augenhintergrundes und Blutes.

V. Prognosis. Die Krankheit endet wohl ausnahmslos mit dem Tode. Genesungen werden angegeben, sind aber zweifelhaft, nur *Dujardin-Beaumetz* berichtet neuerdings, in einem Falle Genesung eintreten gesehen zu haben, in welchem man Chorioidealtuberkel im Augenhintergrunde gefunden haben will.

VI. Therapie die gleiche wie bei eiteriger Meningitis. *Holm* empfiehlt benzoësaures Natrium (20:200 2stündl. 1 Esslöffel) als Heilmittel. (!)

9. Tuberculöse Bauchfellentzündung. Peritonitis tuberculosa.

I. Aetiologie und anatomische Veränderungen. Ueber die Ursachen der allgemeinen Miliartuberculose des Bauchfelles und der tuberculösen Bauchfellentzündung gilt Alles, was in vorausgehenden Abschnitten über die Aetiologie der allgemeinen Miliartuberculose überhaupt und im Speciellen der tuberculösen Meningitis gesagt worden ist. Auch hier liegen Beobachtungen von primärer Tuberculose vor, die aber immerhin sehr selten sind. Bald bildet die Erkrankung ein fast selbstständiges Leiden, bald ist sie Folge einer über viele Organe ausgebreiteten Miliartuberculose.

In der Regel bekommt man es mit miliaren und submiliaren grauen Knötchen, seltener mit bereits verkästen oder gar theilweise

verkalkten Massen zu thun. Daneben kommen häufig entzündliche Veränderungen vor, vielfache Verwachsungen der Därme und Abdominaleingeweide untereinander, sogenannte Peritonitis tuberculosa adhaesiva und seröse, häufiger haemorrhagische, sehr selten eiterige Ergüsse. Nicht selten bilden sich auf dem Bauchfelle Blutaustritte, so dass man die einzelnen Tuberkelknötchen von einem haemorrhagischen Hofe oder in älteren Fällen durch Umwandlung des Blutfarbstoffes mit schwärzlichem Pigmente umrahmt findet. *v. Bamberger* gedenkt einer Beobachtung, in welcher eine reichliche Blutung zur Bildung grösserer Blutklumpen im Bauchraume geführt hatte. Ascites wird als häufige Begleiterscheinung angegeben, doch liegen hier vielfach Verwechslungen mit seröser Peritonitis vor. Bei geringer Tuberkeleruption hat der Obducent namentlich dem Omentum volle Aufmerksamkeit angedeihen zu lassen. In chronisch verlaufenden Fällen finden an dem Netze und Mesenterium Verdickungen und Schrumpfungen statt, so dass das Netz häufig als ein nach oben gerollter und geschrumpfter Strang quer durch den Bauchraum hindurchzieht.

Von der allgemeinen oder disseminirten Miliartuberculose hat man die localisirte Miliartuberculose des Bauchfelles zu unterscheiden, die sich in nächster Umgebung von käsig-tuberculösen Herden der Baucheingeweide findet, am häufigsten über tuberculösen Darmgeschwüren und hier oft den Lymphgefässen auf weite Strecken folgend. Klinisch hat der Gegenstand keine Bedeutung.

II. Symptome und Diagnosis. Die Diagnose einer tuberculösen Peritonitis läuft in der Regel darauf hinaus, dass man das Vorhandensein von Flüssigkeit im Bauchfellsacke gerade auf Tuberculose des Bauchfelles zurückzuführen hat. Dabei spielen die Aetiologie und der Nachweis von Tuberkelbacillen im Blute oder in der Bauchfellflüssigkeit eine sehr wichtige Rolle. Mit Unrecht hat *Vallin* Entzündung in der Umgebung des Nabels als für Peritonitis tuberculosa charakteristisch angesehen.

Meist hält Peritonitis tuberculosa chronischen Verlauf inne, obschon acute Schübe häufig zur Beobachtung kommen. Die Patienten klagen über Schmerz, Aufgetriebensein des Leibes, Durchfall oder Verstopfung, Appetitlosigkeit, Erbrechen und kommen mehr und mehr von Kräften. Der Zustand kann fieberhaft oder fieberlos verlaufen. Zuweilen ist das geschrumpfte Netz als Tumor im Abdomen durchfühlbar und auch die mitunter verwachsenen Darmconvolute lassen sich als Resistenzen oder Tumoren im Leibe durchfühlen.

Besonders gross ist die Gefahr, den Zustand mit Lebercirrhose und Pfortaderthrombose zu verwechseln, und es lassen sich Irrthümer trotz aller Sorgfalt nicht immer vermeiden, wenn der Nachweis von Tuberkelbacillen nicht gelingt. Für Lebercirrhose würden sprechen: Abusus spirituosorum, Milztumor, Volumensänderungen der Leber und Icterus, während haemorrhagisches Fluidum bei unternommener Probepunction des Abdomens Tuberculose des Bauchfelles als mehr annehmbar erscheinen lässt.

Von einzelnen Autoren ist die Heilbarkeit des Leidens angenommen und ich selbst habe vor wenigen Tagen einen Kranken als relativ geheilt entlassen, d. h. mit einem geschrumpften und ver-

dickten Netze. Der Verlauf ist meist chronisch. Der Tod erfolgt in der Regel unter zunehmendem Marasmus oder durch Erstickung bei überhand nehmendem Flüssigkeitsergusse.

III. Prognosis. Therapie. Die Vorhersage ist fast immer ungünstig.

Behandlung rein symptomatisch. Der vorhin erwähnte Kranke der Züricher Klinik verdankte seine Heilung der lange Zeit fortgesetzten Anwendung von Schwitzcuren und Eisenpraeparaten.

Anhang. Ueber tuberculöse Pericarditis und tuberculöse Pleuritis vergl. Bd. I, pag. 40 und pag. 544.

10. Scrophulosis.

(Scrofulosis.)

I. Aetiologie. Auf die vielfachen klinischen Beziehungen, welche zwischen Scrophulose und Tuberculose bestehen, ist zwar früher schon vielfach hingewiesen worden, aber dennoch ist es erst *Koch* gelungen, den Nachweis zu führen, dass die Scrophulose nichts anderes als eine besondere klinische Form der Tuberculose ist, die ihre Entstehung dem Auftreten und der Entwicklung von Tuberkelbacillen verdankt. Wir sind geneigt, die Scrophulose für eine chronische Tuberculose der Lymphdrüsen zu halten, die es bedingt, dass der Organismus zu Entzündungen in hohem Grade praedisponirt ist, und ausserdem noch die Gefahr hat, dass diese ursprünglich nicht tuberculösen Entzündungen tuberculös, oder mit anderen Worten, mit Tuberkelbacillen inficirt werden.

Scrophulose gehört in ausgesprochener Weise zu den Kinderkrankheiten. Am häufigsten beginnt sie gegen Ende der ersten Dentition (Ausgang des zweiten Lebensjahres), um mit der Vollendung der Pubertät ihren Abschluss zu finden. Freilich bleiben einzelne Folgen häufig genug Zeit des Lebens bestehen.

Bei Erwachsenen kommt Scrophulose nur selten zum Ausbruch. Man hat dergleichen bei Gefangenen beobachtet, die in dumpfen, lichtarmen und engen Zellen lange Zeit in sitzender Lebensweise zubringen mussten, sogenannte Zuchthausscropheln. Viel häufiger gelangen Scropheln bereits mit dem Anfange des Zahnens (circa neunter Lebensmonat) und mitunter noch früher zum Ausbruch. *Chaussier* beschrieb sogar angeborene Scrophulose, bei welcher ein Kind mit eiternden Lymphdrüsen zur Welt kam. (?)

Aehnlich wie bei der Lungenschwindsucht so spielt auch bei der Scrophulose die Constitution eine hervorragende Rolle, wobei Fehler derselben ererbt, angeboren oder erworben sein können. Wie es schwindsüchtige Familien giebt, so giebt es auch scrophulöse, ja! vielfach betrifft die Erblichkeit Schwindsucht und Scrophulose zu gleicher Zeit.

Was die angeborenen Fehler der Constitution anbetrifft, so weiss man erfahrungsgemäss, dass namentlich solche Kinder häufig an Scrophulose erkranken, deren Eltern zur Zeit der Zeugung hochbetagt waren, oder bei denen ein grosser Altersunterschied bestand, oder die durch schwere Krankheiten, z. B. durch Lungen-

schwindsucht, Krebs, tertiäre Syphilis u. s. f. marastisch oder durch Noth zufällig elend geworden, oder die mit einander blutsverwandt waren. Von manchen Aerzten wird angenommen, dass Trunksucht des Vaters bei Kindern zu Scrophulose führt. Es kehren hier Verhältnisse wieder, denen man auch in der Aetiologie der Lungenschwindsucht begegnet.

Unter den erworbenen Fehlern der Constitution, welche zu Scrophulose praedisponiren, möchten wir zunächst diejenigen nennen, welche Folgen einer unzweckmässigen Ernährung sind. Es handelt sich dabei um Kinder, welche niemals Mutter-, Ammenbrust oder gute Kuhmilch erhalten haben, sondern von frühauf mit Mehlbrei oder ähnlichen schwer verdaulichen Speisen grossgezogen wurden. Auch dann, wenn Kinder zu plötzlich von der zweckmässigen Nahrung der Säuglinge zur Kost der Erwachsenen übergehen und namentlich in ihrem Speisezettel zu reichlich Kartoffeln, Brod und Mehlspeisen bei zu dürftigem Fleischgenusse erhalten, kommt leicht Scrophulose zum Ausbruch.

Wesentlich befördert wird die Entstehung des Leidens, wenn sich diaetetische Fehler mit ungünstigen hygiaenischen Verhältnissen verbinden. Daher sieht man Scrophulose besonders oft in den unteren arbeitenden Volksclassen, deren Kinder die ersten Lebensjahre in dumpfen, feuchten, lichtarmen und schlecht gelüfteten Kellerräumen oder Dachkammern zubringen und nur selten Gelegenheit zum Aufenthalte und zu freier Bewegung in gesunder frischer Luft finden.

Auch die Kinder von besser situirten Leuten erkranken nicht selten an Scropheln, wenn sie mit Schularbeiten und geistigen Uebungen überanstrengt und darüber die Pflege ihres Körpers und namentlich täglicher längerer Aufenthalt in frischer Luft vernachlässigt werden.

Mehrfach liegen Berichte vor, dass sich in Taubstummen- und Blindeninstituten Scrophulose häufte, dann aber wieder abnahm, nachdem man die Zöglinge gezwungen hatte, sich auf täglichen Spaziergängen in frischer Luft zu bewegen.

Besonders berüchtigt als Ursachen für Scrophulose sind gewisse Infectionskrankheiten des kindlichen Alters, namentlich Masern und Keuchhusten, seltener Scharlach und Rachendiphtherie, Rötheln und Variola. Auch nach der Vaccination hat man Scrophulose entstehen gesehen, was die Impfgegner hurtig dazu benutzt haben, um die Vaccination als schädlich hinzustellen, da man dabei gewisse Krankheiten auf gesunde Kinder übertragen könne. Begreiflicherweise geben zunächst alle die aufgeführten Schädlichkeiten nur eine Praedisposition für Scrophulose ab, dass diese selbst auftritt, dazu gehört noch die Infection mit Tuberkelbacillen und gerade über die Infectionswege ist so gut wie garnichts bei der Scrophulose bekannt.

Wir wollen übrigens nicht versäumen, darauf hinzuweisen, dass in kalten und feuchten Ländern Scrophulose besonders häufig vorkommt, und dass sie namentlich oft bei solchen Leuten, auch bei Erwachsenen zum Ausbruche kommt, welche die Tropen verlassen und in gemässigten Ländern Aufenthalt genommen haben.

II. Symptome. Scrophulose wird man namentlich bei solchen Kindern befürchten, bei denen hereditäre Beanlagung besteht, oder

deren ältere Geschwister bereits unter gleichen Erscheinungen erkrankt waren. Angegeben wird noch, dass es bei Kindern, die späterhin an Scrophulose erkranken, nicht selten zu verfrühtem Zahndurchbruche kommt (der normale Zahndurchbruch beginnt meist im neunten Lebensmonate).

Nicht ohne Grund haben bereits ältere Aerzte nach dem äusseren Habitus zwei Formen von Scrophulose unterschieden und selbige als torpide und erethische Scrophulose benannt.

Bei der torpiden Scrophulose zeichnen sich die Kinder durch dickes Fettpolster und schwammiges Aussehen aus; namentlich erscheinen die Lippen dick und aufgeworfen und auch der untere Abschnitt der Nase ist unförmlich verdickt, birnförmig und gewissermaassen hängend. Die Kranken sind träge, haben einen stupiden, plumpen, fast gemeinen Gesichtsausdruck und sind gewöhnlich nicht besonders lebhaften und regsamen Geistes.

Anders die erethische Scrophulose! Die Haut erscheint zart, weich und blass und lässt vielfach, namentlich auf Stirn und Brust blaurothe geschlängelte Venen im subcutanen Gewebe erkennen. Haare meist blond und weich. Augen gross. Scleren bläulichweiss. Das Auge von ungewöhnlichem Glanze und schwimmend. Zähne lang, bläulichweiss und durchschimmernd. Lebhafter, blitzender und leicht auffassender Geist. Leichtes Erröthen im Gesichte bei geringer psychischen Emotion.

Die Erscheinungen der Scrophulose bieten sehr grosse Mannigfaltigkeit dar, und es sind vielfach je nach den betroffenen Organen und der Art ihrer Erkrankung mehr Chirurgie, Augen- oder Ohrenheilkunde als gerade die innere Medicin betheiligt. Wir werden uns im Folgenden nur mit solchen Symptomen beschäftigen, welche dem Gebiete des „Inneren“ zufallen, selbst auf eine einfache Aufzählung anderer Symptomengruppen müssen wir verzichten.

Die scrophulösen (tuberculösen) Veränderungen an den Lymphdrüsen verrathen sich zunächst durch Schwellung, aber nicht jede geschwollene Lymphdrüse bei einem Scrophulösen verdankt ihre Entstehung primär der Grundkrankheit. Beispielsweise schliessen sich an primäre Entzündungen der Haut, wie sie durch Scrophulose hervorgerufen und unterhalten werden, nicht selten secundäre, consensuelle und nicht tuberculöse Bubonen an.

Am häufigsten findet man in specifischer Weise die cervicalen und submaxillaren Lymphdrüsen erkrankt. Dieselben können mehr als bis zum Umfange eines Taubeneies anschwellen und durch Confluenz bis faustgrosse Drüsenpackete darstellen, die unter der Halshaut hervorquellen, die Contouren des Halses verunstalten und die Bewegungen des Kopfes in rein mechanischer Weise behindern. So lange keine weiteren Complicationen bestehen, ist die Haut über ihnen unverändert und verschieblich. Die Drüsen erscheinen flach, abgeplattet und auf Druck nicht empfindlich. Zuweilen stellen sie längs der Seiten des Nackens eine Reihe von rundlichen Intumescenzen dar, die sich wie die Glieder einer Kette hart unter einander folgen, Glandulae lymphaticae catenatae.

Sucht man genau nach, so wird man garnicht selten auch die inguinalen, occipitalen und cubitalen Lymphdrüsen (letztere oberhalb

des Condylus internus der Ulna) vergrössert finden, der beste Beweis, wie irrig es ist, Schwellung der beiden letzteren Drüsengruppen als sicheres Merkmal für Syphilis annehmen zu wollen.

Genau so wie die äusseren, gerathen auch die inneren Lymphdrüsen in den Zustand tuberculös-entzündlicher Schwellung, obschon das in keiner Weise regelmässig vorkommt und eher zu den Seltenheiten gehört. Dergleichen beobachtet man beispielsweise an den Bronchialdrüsen. Man erkennt das an Dämpfung über dem Manubrium sterni, mitunter selbst an leichter Vorwölbung desselben oder an Erscheinungen von Bronchostenose oder Recurrenslähmung als Folge von Compression auf den genannten Nerven. Zuweilen machen sich auch Behinderungen im venösen Abflusse aus den Halsvenen bemerkbar (Schwellung der Venen oder gar leichtes Oedem). Scrophulöse (tuberculöse) Veränderungen der Mesenterialdrüsen hängen mit den Symptomen von Tabes mesaraica zusammen. Dabei leiden die Kinder meist an unstillbarem Durchfall, der widerlich stinkende Massen zu Tage fördert, ihr Leib erscheint froschbauchartig aufgetrieben, durch tiefen Druck kann man nicht selten die mesenterialen Drüsen von den Bauchdecken aus erreichen, die Kinder sind unersättlich und dennoch magern sie von Tag zu Tag ab. Sie werden blass, hohläugig und hohlwangig, bekommen Haarausfall, eine welke, fettarme und schlotternde Haut und ein eigenthümlich greisenhaftes Aussehen. Unter zunehmender Abzehrung erfolgt nicht selten der Tod.

Meist bilden sich scrophulöse Lymphdrüsenschwellungen allerorts schleichend und langsam heraus. Es kommen aber auch davon Ausnahmen vor. So behandelte ich vor einigen Jahren einen sechsjährigen Buben, bei welchem sich binnen fünf Tagen schwere Störungen durch acut geschwollene Bronchialdrüsen entwickelten, während vordem eine solche Intumescenz nicht nachzuweisen gewesen war.

Die Lymphdrüsenschwellungen können spontan rückgängig werden, in anderen Fällen kommt es zur Erweichung und eiterigen Einschmelzung, die meist im Centrum beginnt und direct oder unter Bildung von oft langen Fistelgängen zum Durchbruche nach Aussen gelangt. Röthung, Schwellung der überdeckenden Haut und Verwachsungen zwischen Haut und unterliegenden Drüsen in Folge von periglandulärer Entzündung sind äussere Merkmale der genannten Zustände. Oft dauert die Eiterproduction lange Zeit an, die Fisteln schliessen sich nicht, bilden Geschwüre mit unterminirten und wallartig aufgeworfenen Rändern und hinterlassen schliesslich entstellende, vielfach strahlenartig eingezogene Narben, die unter Umständen am Halse durch Narbencontraction zu Difformität und Bewegungsbeschränkung führen.

Dem Lymphdrüsenapparate gehören die Mandeln an, die man bei Scrophulösen nicht selten im Zustande von chronischer Hyperplasie findet. Neigung zu hartnäckigen Rachenkatarrhen und folliculären Entzündungen, Störungen der Sprache und Athmung, unter Umständen asthmatische Zufälle können daraus hervorgehen.

Scrophulöse Erkrankungen der äusseren Haut stellen sich am häufigsten in Gestalt von impetiginösem Eczem dar,

welches besonders oft das Gesicht oder den behaarten Kopf befällt. Sehr gewöhnlich kommt es alsdann in den nächst gelegenen Lymphdrüsen zu entzündlicher Schwellung, secundärem oder consensuellem Bubo. Das Eczem an sich zeichnet sich kaum vor Eczem bei nicht scrophulösen Personen aus, es sei denn, dass es sich als sehr hartnäckig erweist und grosse Neigung zum Recidiviren erkennen lässt. Nicht selten greifen Eczeme ursprünglich der äusseren Haut auf benachbarte Schleimhäute, namentlich auf diejenigen von Nase und Ohr über; sie sind hier noch hartnäckiger und geben zu weiteren Entzündungen und zu Ausflüssen Veranlassung. Man muss jedoch wissen, dass auch das Umgekehrte vorkommt. Es bestehen primäre Entzündungen und Ausflüsse aus Ohr oder Nase, und indem die Secrete an den Ostien der genannten Organe überfliessen und die Haut reizen, regen sie auf ihr secundäre Entzündungen an.

Auch hartnäckige Acne hängt vielfach mit Scrophulose zusammen. Vom Lichen ist bekannt, dass er kaum anders als bei Scrophulösen vorkommt, und auch Lupus steht mit Scrophulose in innigstem Zusammenhange, denn er ist nichts anders als eine Form von Tuberculose der Haut. Gewissermaassen gehört Lupus zu den Spätformen der Scrophulose, denn in der Regel bildet er sich erst jenseits der Pubertät aus. Die grosse Vulnerabilität der Haut bei Scrophulösen zeigt sich auch in der Neigung zur Bildung von Frostbeulen.

Nicht selten entstehen im subcutanen Zellgewebe Abscesse, die immer wieder von Neuem auftreten und unter Umständen bedenklichen Kräfteverfall bedingen. Brechen sie nach Aussen auf, so bilden sich nicht selten schwer heilbare Geschwüre, deren Vertiefung mitunter kraterförmig ist und an syphilitische Hautgeschwüre erinnert. Ein Theil derartiger Vorkommnisse ist ebenfalls tuberculöser Natur.

Unter den Schleimhäuten erkrankt nicht selten die Nasenschleimhaut. Es kommt hier zu häufig recidivirenden, hartnäckigen und schliesslich permanenten Entzündungen und viele Fälle von sogenannten Stockschnupfen stehen mit Scrophulose in Zusammenhang. Nicht selten schliessen sich daran Verschwärungen auf der Schleimhaut, die zuweilen auf die Knochen des Nasengerüstes übergreifen. Auch kommt es zu impetiginösen Eczemen, die häufig zum Ausgangspunkte für recidivirendes Gesichtserysipel werden. Auch hartnäckige Angina und Pharyngitis sind oft Folge von Scrophulose. Erfahrungsgemäss neigen Scrophulöse zu Bronchokatarrhen und Katarrhen auf der Magen-Darmschleimhaut. Wenig bekannt pflegt es zu sein, dass sich bei scrophulösen Mädchen nicht selten seropurulente Ausflüsse aus der Scheide einstellen, welche sich mitunter gegenüber therapeutischen Eingriffen als sehr hartnäckig erweisen. Sie führen leicht zu Entzündung und Schwellung der Labien, die zuweilen Abscessbildung und Gangraen im Gefolge haben.

An den Knochen stellen sich scrophulöse Erkrankungen unter dem Bilde von Necrose und Caries dar, die wiederum tuberculösen Knochenherden ihren Ursprung verdanken. Sehr häufig wird die Wirbelsäule betroffen. Es entstehen daraus Kyphose, Senkungsabscess, unter Umständen Peripachymeningitis, Compressionsmyelitis u. s. f. Oder es bilden sich an

den Knochen von Fingern und Zehen tuberculös-entzündliche Auftreibungen — Spina ventosa —, doch kommen die gleichen Erkrankungen auch an anderen Theilen des Skeletes, z. B. an Rippen, Sternum oder Extremitätenknochen vor. Alle diese Veränderungen gehören in das Gebiet der Chirurgie. Dasselbe gilt für die tuberculösen Erkrankungen der Gelenke, die unter dem Namen des Gelenkfungus, Tumor albus oder der Arthrocace bekannt sind.

Häufig kommen Erkrankungen des Auges bei Scrophulösen vor, obgleich gerade ihnen specifische Eigenschaften nicht zufallen. Wir nennen impetiginöses Eczem der Augenlider, Blepharitis ciliaris, Conjunctivitis catarrhalis und C. phlyctaenulosa, Keratitis, oft auch eine Verbindung mehrerer der genannten Veränderungen. Es können daraus Störungen für das ganze Leben hervorgehen, z. B. Trübungen der Hornhaut (Leukom) oder Verwachsungen zwischen Hornhaut und Iris (Synechia anterior), aus welchen man früher überstandene Scrophulose vermuthen kann. *Horner* bringt noch Schichtstaar mit Scrophulose in Zusammenhang.

Am Ohr bilden sich bald Entzündungen und Ausflüsse aus dem äusseren Gehörgange, bald entwickelt sich im Anschlusse an Rachenkatarrh Entzündung des Mittelohres, bald endlich zeigt sich Tuberculose des Felsenbeines, die dauernd das Gehörorgan zerstört oder zu Sinusthrombose oder Entzündung der Meningen und des Gehirnes führt.

Der Verlauf der Scrophulose ist chronisch und zieht sich oft über viele Jahre hin. Nicht selten beginnen die Veränderungen zuerst in einem einzigen Organe und allmälig werden immer neue in den Kreis hineingezogen. In lange bestehenden Fällen hat man Leukocytose beobachtet, *Horand* will sogar Verkleinerung der rothen Blutkörperchen im Blute gesehen haben. Remissionen und Exacerbationen in den Erscheinungen sind nichts Seltenes, oft verschlimmern sich die Dinge im Winter, wenn die kleinen Kranken lange Zeit in geschlossenen Räumen zubringen, während im Sommer durch Bewegung in frischer Luft wesentliche Besserung eintritt.

Zuweilen wird der Krankheitsverlauf durch Complicationen unterbrochen, unter denen allgemeine Miliartuberculose am gefürchtetsten ist. Oder die Kranken sind scheinbar genesen, aber gewissermaassen spontan treten plötzlich Symptome von allgemeiner Miliartuberculose oder tuberculöser Meningitis auf und bei der Section findet man namentlich oft die Bronchialdrüsen im tuberculös-verkästen Zustande. In solchen Fällen hat die bacilläre Infection ihren mehr localen Charakter verloren und zur Allgemeininfection übergeführt.

Als Nachkrankheit bildet sich bei lange bestehenden Eiterungen Amyloidentartung der grossen Unterleibsdrüsen heraus, kenntlich an hartem Leber- und Milztumor, Albuminurie und Oedemen. Auch wird mitunter Fettleber beobachtet.

III. Anatomische Veränderungen. Gleich den Symptomen setzen sich begreiflicherweise auch die anatomischen Veränderungen bei der Scrophulose aus einer Reihe von specifischen und nicht specifischen Dingen zusammen. Wir lassen uns hier auf eine Schilderung der letzteren nicht ein.

Die specifische Lymphdrüsenerkrankung läuft wesentlich auf eine Entwicklung von Tuberkelherden hinaus, in welchen man, wenn

auch meist spärlich, Tuberkelbacillen antrifft. Hier wie auch in anderen Tuberkelherden beobachtet man Tuberkelbacillen namentlich im Inneren von Riesenzellen, während sie in verkästen Herden meist fehlen. Vielleicht, dass gerade die geringe Zahl von Bacillen dazu beiträgt, der Erkrankung einen vorwiegend localen Charakter zu erhalten. Während die frisch erkrankten Drüsen grau und hyperaemisch aussehen, treten in älteren mehr und mehr Verkäsungen auf. Schliesslich gleicht die Drüse dem Durchschnitte einer frischen Kartoffel. Erweichungen führen zur Bildung einer serösen und mit Flocken untermischten Flüssigkeit. Nicht selten entsteht Entzündung des periglandulären Bindegewebes. Auch finden Verkreidungen in vordem verkästen Lymphdrüsen statt.

IV. Diagnosis. Die Erkennung der Scrophulose gelingt meist leicht, namentlich wenn man sich nicht auf ein bestimmtes Symptom steift, sondern den gesammten Symptomencomplex für die Diagnose benutzt oder Entzündungsproducte mit Erfolg auf Tuberkelbacillen untersucht.

V. Prognosis. Die Prognose ist nur in bedingter Weise günstig zu stellen, denn wenn auch die Meisten mit dem Leben davon kommen, so darf man doch nicht übersehen, dass unter Umständen entstellende Narben, Knochen- und Gelenkdifformitäten, schwere Rückenmarkserkrankungen oder irreparabele Störungen der Sinne zurückbleiben, und namentlich soll man nicht vergessen, dass der Ausbruch von allgemeiner Miliartuberculose droht.

VI. Therapie. Worauf man bei der Prophylaxis zu achten hat, erhellt aus der Aetiologie der Krankheit. Dass man Blutsverwandte am Eingehen einer Ehe hindert oder marastischen und schwindsüchtigen oder tertiär syphilitischen Eltern Zeugung verbietet, gehört nicht in das Machtgebiet des Arztes. Dagegen wird man gut thun, solchen Müttern das Stillen ihrer Kinder zu wehren, die aus schwindsüchtigen oder scrophulösen Familien stammen, namentlich wenn sie selbst Zeichen von Schwindsucht oder Scrophulose zeigen, oder wenn sie noch nicht das achtzehnte Lebensjahr erreicht haben und sehr bleichsüchtig sind. Man lasse alsdann das Stillen durch Ammen oder gute Kuhmilch durchführen. Ueberhaupt muss man der zweckmässigen Ernährung eines Kindes eingehende Aufmerksamkeit zuwenden und dafür Sorge tragen, dass genügende Bewegung in frischer Luft unternommen wird.

Ist Scrophulose zum Ausbruch gekommen, so muss man meist eine allgemeine und eine locale Behandlung unternehmen, erstere sozusagen gegen das Grundleiden, letztere gegen einzelne hervorstechende Symptome gerichtet.

Bei der allgemeinen Behandlung lasse man sich über die Ernährungsweise und Lebensart der Erkrankten berichten, ordne die Diaet und schreibe Bewegung in frischer Luft vor. Im Sommer empfehlen sich Aufenthalt im Gebirge und namentlich an der See, im Winter Aufenthalt in Meran, Nizza oder an anderen mild gelegenen klimatischen Curorten. Man verbiete namentlich geistige Strapazen.

Unter den Medicamenten hat mit Recht der Leberthran grosse Bedeutung. Man reiche das Oleum jecoris Aselli etwa 1 Kinderlöffel ½ Stunde nach dem ersten Frühstücke und die gleiche Dosis nach dem Abendessen, bei älteren Kindern mehr, bis zum Doppelten. Den üblen Geschmack bekämpfe man durch ein hinterher genommenes Pfeffermünzplätzchen. Da man das Medicament Monate und Jahre lang fortgebrauchen lassen muss, so mache man alle 4—6 Wochen eine Pause von 7—14 Tagen, damit sich nicht unüberwindlicher Widerwille einstellt. Auch empfiehlt sich, in den heissen Sommermonaten mit der Thrancur aufzuhören, da es sonst leicht zu Appetitlosigkeit kommt. Das Oleum jecoris Aselli ferratum verdient bei bleichen Kindern den Vorzug, von dem Ol. j. Aselli jodatum sahen wir keinen besonderen Vortheil.

Wodurch Leberthran so günstig wirkt, ist nicht bekannt. Mit Unrecht haben manche Autoren den günstigen Einfluss auf seinen minimalen Jodgehalt bezogen. Wahrscheinlich läuft das Geheimniss darauf hinaus, dass Leberthran ein sehr leicht resorbirbares und verdauliches Fett ist. Meist nimmt man an, dass er nur bei der erethischen Form der Scrophulose indicirt ist, wir selbst stimmen dem nicht bedingungslos bei.

Neben Leberthran kommen namentlich Jod- und Eisenpraeparate, sowie Jod- und Soolbäder in Betracht.

Ist Scrophulose wie so häufig mit Rachitis verbunden, so ziehen wir das Bd. IV, pag. 155 angegebene Pulver vor. Sonst gebe man

Rp. Syrupi ferri jodati 10·0,
Syrup simpl. 20·0,
MDS. 3 Male tägl. 1 Theel. nach d. Essen.

oder: Rp. Ferri jodat. saccharat. 0·02,
Sacchar. alb. 0·5,
M. f. p. d. t. d. Nr. X,
S. 3 Male tägl. 1 P.

Auch habe ich in neuerer Zeit mehrfach Versuche mit Liquor Kali arsenicosi (Aq. Amygd. amar. aa. 5·0 MDS. 3 Male tägl. 3—5 Tropfen nach dem Essen) gemacht und bin damit sehr zufrieden gewesen.

Zur Bereitung von Soolbädern im Hause löse man 2—5 Pfunde Seesalzes oder ein anderes Salz auf ein Vollbad von 28° R. auf und lasse die Kranken täglich 20—30 Minuten darin. Nach dem Bade sollen sie etwa eine Stunde lang im Bette oder auf dem Sopha ausruhen. In ärmeren Familien darf man ein Bad mehrmals gebrauchen lassen, indem man es durch Hinzufügen eines Eimers warmen Wassers und einer entsprechenden kleineren Quantität frischen Salzes jedes Mal auf die gewünschte Wärmehöhe und Concentration bringt.

Zweckmässiger ist der Gebrauch der natürlichen Soolbäder, unter denen namentlich Seebäder zu bevorzugen sind. Schon lange hat man in Italien, England und Frankreich für Kinder der ärmeren Bevölkerung Seehospitze errichtet und damit treffliche Erfolge erzielt. Auch an der deutschen Küste beginnt es sich jetzt zu regen. *Bergeron* giebt an, dass sich Drüsenschwellungen, kalte Abscesse, scrophulöse Geschwüre und Gelenkerkrankungen durch Aufenthalt an der See wesentlich bessern, während Knochentuberculose unbeeinflusst bleibt und sich Eczeme und Blepharitis geradezu verschlimmern. In Frankreich sollen die ersten Versuche mit Seeaufenthalt 1857 von *Perrochaud* und *Frère* gemacht worden sein.

An eigentlichen **Soolbädern** ist kein Mangel. Wir beschränken uns darauf, die bekannteren aufzuführen: Arnstadt (Thüringen), Bex (Canton Wadt), Cannstadt (Würtemberg), Dürkheim (Pfalz), Frankenhausen (Schwarzburg-Rudolstadt), Gandersheim (Braunschweig), Gmunden (Oesterreich), Hall (Tirol), Homburg (Preussen), Juliushall (Braunschweig), Ischl (Salzkammergut), Kissingen (Baiern), Königsdorff-Jastrczemb (Schlesien), Kösen (Thüringen), Köstritz (Gera), Kreuznach und Münster a. Stein (Rheinprovinz), Nauheim (Hessen-Darmstadt), Neuhaus (Baiern), Rehme-Oeynhausen (Westphalen), Reichenhall (Baiern), Reinfelden (Aargau), Rothenfelde (Hannover), Salzdetfurth (Hannover), Salzhemmendorf (Hannover), Salzschlirff (Hessen), Salzufeln (Lippe), Salzungen (Thüringen), Schweizerhalle bei Basel, Soden a. Taunus (Preussen), Soden a. d. Werra (Hessen-Cassel), Sodenthal (Rheinbaiern), Sulza (Thüringen), Sulzbad (Elsass), Sulzbrunn (Baiern), Wiesbaden (Nassau), Wittekind (Preuss. Sachsen).

Unter **Jodquellen** sind namentlich Tölz und Adelheidsquelle, beide in Baiern zu nennen.

Als obsolete Mittel gegen Scrophulose gelten die Praeparate von Baryum, Antimonium und Quecksilber. Dagegen empfehlen auch neuere Autoren Abkochungen von Folia Juglandis, Wallnussblätter.

Eine Besprechung der **Localbehandlung** scrophulöser Erscheinungen gehört nicht hierher, denn entweder sind bereits an anderen Stellen dieses Buches die betreffenden Erkrankungen erörtert, z. B. Eczem oder die Behandlung fällt anderen medicinischen Gebieten zu. Gegen Drüsenschwellung empfahl neuerdings *Novello* Tinctura Tapya (1—10 gtt. pro die). Ich selbst sah mehrfach von Auro-Natrium chloratum guten Erfolg (0·005—0·01 3 Male täglich in Pillenform). *Kapesser* rühmt Einreibungen mit Schmierseife, was auch von anderen Autoren *(Hausmann)* gelobt wird. Dazu löse man $^1/_2$—$1^1/_2$ Esslöffel Schmierseife in etwas lauem Wasser auf, reibe damit zweimal wöchentlich Rücken und Extremitäten 10 Minuten lang feucht ein und wasche dann mit Wasser ab.

Gegen Tabes mesaraica empfehlen sich sorgfältige Diaet, Oleum jecoris Aselli, Chinadecoct und Styptica, namentlich Colombo oder Cascarilla.

Abschnitt II.

Syphilis.

(Lustseuche. Lues venerea.)

Syphilis lenkte zum ersten Male die allgemeine Aufmerksamkeit auf sich, als sie sich Ende 1494 unter den Truppen Carl's VIII. epidemisch ausbreitete, die damals Neapel belagerten. Sehr schnell fand von hier aus die Seuche nach Spanien, Frankreich, Deutschland und anderen Ländern Zugang. Man hat bis auf die neueste Zeit vielfach geglaubt, dass es sich um eine vordem unbekannt gewesene Krankheit handelte, die man theils Ueberschwemmungen, theils gemäss dem mittelalterlichen Aberglauben einer ungünstigen Constellation der Gestirne, theils anhaltenden Regengüssen, theils der Unzucht zuschrieb, welche die geile und zügellose Soldateska mit ihren rotzkranken Pferden getrieben haben soll. Manche behaupteten, es sei die Krankheit mit den Seeleuten des Columbus aus Amerika mitgebracht worden, andere, sie sei ein Abkömmling der Lepra. Alle diese Anschauungen haben sich nicht bewahrheitet, und man nimmt heute nicht ohne Grund an, dass Syphilis seit den ältesten Zeiten bekannt gewesen ist, aber unter den Militärhorden Carl's VIII. eine besonders grosse Ausbreitung gewonnen hat und dann durch sie und ihren Anhang in weitere Kreise hineingetragen worden ist.

Sehr bald hatte man heraus, dass fast immer der Beischlaf die Gelegenheit zur Ansteckung abgiebt. Wenn man nun auch vielfach Geistliche, Mönche und scheinbar abgeschlossene Nonnen an Syphilis erkranken sah, so fand die Lehre nirgends ernste Anhänger, nach welcher sich das syphilitische Gift unter Umständen auch durch die Luft fortpflanzen sollte, und es wurden mit mehr Recht und Wahrscheinlichkeit als viel natürlichere Wege verbotene Pfade über und unter der Erde angenommen.

Die Krankheit hatte anfangs sehr verschiedene Namen, und gerne suchte dabei eine Nation der anderen einen kleinen, aber deutlichen Hieb zu versetzen. Wir erwähnen als Beispiele die Bezeichnungen Franzosenkrankheit, neapolitanische, spanische, deutsche Krankheit u. s. f. Der Name Syphilis rührt von *Fracastorius* (1521)

her, dessen dichterisches Talent die Sage erfand und in Verse kleidete, es sei ein Hirt des Königs Alkithous mit Namen Syphilus deshalb von Apollo mit der Krankheit bestraft worden, weil er ihm die gebührenden Ehren verweigert habe.

Ursprünglich wurden Gonorrhoe, weicher Schanker und Syphilis für eins gehalten und allen drei Formen des sogenannten Morbus venereus dieselbe Noxe zu Grunde gelegt. Man dachte sich, dass die gleiche Schädlichkeit bei dem Einen nur geringere und rein locale Veränderungen hervorruft als bei dem Anderen, dessen Gesammtconstitution untergraben wird. Diese irrthümliche Anschauung erhielt sich fast bis in die Mitte des jetzigen Jahrhunderts. Nicht etwa, dass es sich hierbei um rein theoretische Tüfteleien handelt, denn begreiflicherweise wird heute Niemand einen Tripper mit Quecksilbercuren behandeln, ebensowenig den weichen Schanker, weil beide Erkrankungen rein locale Veränderungen an den Genitalien darstellen.

Der erste Versuch, zunächst dem Tripper eine gesonderte Stellung zu geben und ihn als ein locales Leiden der Syphilis gegenüberzustellen, rührt von *Balfour* her (1767), aber seine Worte verhallten, zumal sich *John Hunter* 1786 darauf berief, dass er mit dem eiterigen Secrete aus der Harnröhre einen Gesunden geimpft und bei diesem Allgemeinerscheinungen der Syphilis hervorgerufen habe. Es ist wohl zweifellos, dass *Hunter* es bei seinem Abimpflinge nicht mit Gonorrhoe, sondern mit einem larvirten Schanker in der Harnröhre zu thun gehabt hat, so dass er nicht Tripper-, sondern Schankersecret zum Impfexperimente benutzte. Wenn sich nun auch *Benjamin Bell* (1793) auf *Balfour's* Seite stellte, so blieb es doch erst *Ricord* vorbehalten (1831), Gonorrhoe als eine besondere Localkrankheit an den Genitalien der Syphilis gegenüberzustellen.

Allein nach dem *Ricord*'schen Schema sollten noch immer weicher Schanker und Syphilis dasselbe sein. Erst zwei Schüler von *Ricord*, *Basserau* und *Clerc* trennten den weichen Schanker ab (1852), der rücksichtlich seiner Bedeutung als locales Genitalleiden mit dem Tripper verwandt ist. Freilich haben sich nicht alle Autoren dieser Anschauung angeschlossen, so dass man zwischen Unitariern und Dualisten zu unterscheiden pflegt, und selbst bis auf die Gegenwart hin wird behauptet, dass zuweilen auch auf ein Ulcus molle syphilitische Allgemeinerscheinungen folgen (Ansicht der Unitarier).

Rollet hat einen Theil der vorhandenen Schwierigkeiten dadurch wegzuräumen gesucht, dass er den gemischten Schanker aufstellte, d. h. ein ursprünglich weicher Schanker wird bei einem nächsten unreinen Coitus noch syphilitisch inficirt. Er heilt scheinbar binnen kurzer Zeit aus, aber nach Wochen folgen ihm syphilitische Erscheinungen, welche zu ihrer Entwicklung längerer Zeit bedürfen.

Hat eine syphilitische Infection stattgefunden, so halten die Erscheinungen der Krankheit einen gewissen typischen Gang inne, den man in eine primäre, secundäre und tertiäre Periode getheilt hat. Aber wie auch bei anderen typisch verlaufenden Krankheiten, so kommen auch bei Syphilis häufig genug Ausnahmen von der Regel vor. Trotz alledem aber erleichtert es die Uebersicht der Erscheinungen in hohem Grade, wenn man an der eben erwähnten

und zuerst von *Ricord* aufgestellten Stadieneintheilung festhält. Während sich die primäre Periode der Syphilis im Wesentlichen auf die Bildung eines harten Schankergeschwüres beschränkt, kommt es während der secundären Periode zu mannigfachen, aber meist oberflächlich sitzenden Veränderungen auf der Haut und den verschiedenen Schleimhäuten. Die tertiäre Periode der Syphilis ist gekennzeichnet durch Bildung von Gummiknoten, welche sich auch im Inneren der Eingeweide entwickeln, woher auch die Bezeichnung Eingeweidesyphilis.

Es verdient bereits an dieser Stelle hervorgehoben zu werden, dass ausser der erworbenen Syphilis noch eine hereditäre Syphilis vorkommt, indem das syphilitische Gift im Stande ist, von den Erzeugern auf die Nachkommen überzugehen.

1. Erworbene Syphilis in der primären und secundären Periode. Syphilis acquisita primaria et secundaria.

I. Aetiologie. Syphilis ist eine in hohem Grade ansteckende Krankheit. Keinem Zweifel unterliegen kann es, dass das syphilitische Gift zunächst im Blute der Erkrankten vorhanden ist, denn wenn man Blut von Syphilitischen absichtlich oder unabsichtlich unter die Haut von Gesunden bringt, so werden letztere fast unfehlbar syphilitisch. Man ersieht daher, dass die Möglichkeit zur Ansteckung beim Beischlafe unter Anderem dadurch gegeben ist, dass Verwundungen an den Geschlechtstheilen stattfinden, so dass Blut direct von dem erkrankten Theile in Einrisse, Erosionen u. Aehnl. des gesunden hinaufkommt.

Ansteckend aber sind auch die Secrete aller jener Veränderungen auf Haut und Schleimhäuten, welche als Aeusserungen der Syphilis auftreten und dem ersten und zweiten Stadium der Syphilis angehören. Dass auch noch die Producte des dritten oder gummösen Stadiums der Syphilis auf Gesunde übertragbar sind, scheint nicht vorzukommen, obschon darüber die Ansichten nicht ganz und gar einig sind. Wenn also beim Coitus Secret breiter Condylome in Wunden des gesunden Theiles hineingelangt oder wenn Condylome an den Lippen sitzen und beim Küssen Absonderungsproducte von ihnen in Schrunden auf gesunde Lippen übertragen wird, so sind das Alles Gelegenheiten zur Infection mit Syphilis.

Die physiologischen Secrete von Syphilitischen, als da sind Thränenflüssigkeit, Nasensecret, Bronchialschleim, Schweiss, Speichel, Milch und Harn, stecken nicht an und sind von Ansteckungsstoff frei. Aber zufällig können auch sie infectiöse Eigenschaften bekommen. Wenn sich beispielsweise dem Speichel Secret von breiten Condylomen beimischt, welche auf den Rachengebilden Platz gegriffen haben, so wird man eine derartige Mischung nicht mehr für unschuldig zu betrachten haben.

Unter den physiologischen Producten machen nur zwei eine Ausnahme, der männliche Samen und das weibliche Ei. Beide sind bei Syphilitischen fast immer inficirt und daher die Erfahrung, dass syphilitische Männer oder syphilitische Frauen, so lange sie unter dem Einflusse der Seuche stehen, keine gesunden Nachkommen haben.

Beischlaf ist die häufigste, aber nicht die einzige äussere Veranlassung für eine syphilitische Ansteckung. In manchen Fällen handelt es sich mehr um Zufälligkeiten.

Erwähnt wurde bereits, dass Küsse zur Quelle einer Ansteckung werden können; ebenso kann der Gebrauch von Trink- und Essgeschirr, von Pfeifen oder Cigarren eine Infection nach sich ziehen, wenn selbige vordem von Syphilitischen benutzt und mit syphilitischen Secreten besudelt worden sind. Zuweilen hat man Ansteckungen durch chirurgische Instrumente beobachtet, die mitunter unbewusst bei Syphilitischen gebraucht worden waren und dann bei Gesunden verwendet wurden, ohne dass eine genügende Desinfection mit ihnen unternommen worden war. Dergleichen kennt man mehrfach nach dem Katheterismus der Tuba Eustachii, aber auch nach dem Gebrauche von Aderlasslancette und Schröpfkopfmessern. Auch die Benutzung von Rasirmessern, die vordem von Syphilitischen gehandhabt waren, hat wiederholentlich Syphilis übertragen. Bei Judenkindern hat man nach der Beschneidung Syphilis entstehen gesehen, wenn der Beschneider syphilitisch war und nach der Beschneidung die Wunde der Vorhaut der Blutung wegen mit den Lippen aussog, die mit syphilitischen Wucherungen umsäumt waren. Zuweilen haben Biss- und Kratzwunden, welche von Syphilitischen gesetzt wurden, eine Quelle für weitere Ansteckung abgegeben. In Glasfabriken hat man wiederholentlich gewissermaassen Endemien von Syphilis auftreten gesehen, weil das Blasrohr von Mund zu Mund geht und sich demnach von einem Syphilitischen das Gift auf viele Personen verbreiten kann. Wir haben die Reihe der Zufälligkeiten, die aber von manchen leichtsinnigen Kranken zu ihrem Vortheile und um sich rein zu waschen, ausgebeutet werden, noch lange nicht erschöpft.

Als eigenthümliche, aber auch durch Zufall entstandene und demnach hierher gehörige Form der Syphilis wollen wir noch die Syphilis der Aerzte und des Heilpersonales erwähnen. Aerzte, welche mit wunden Fingern Syphilitische, deren Krankheit sie mitunter garnicht kennen, untersuchen, sind begreiflicherweise in der Gefahr, sich anzustecken. Es ist eine grosse Reihe der traurigsten Beispiele dafür bekannt. Dazu kommt noch, dass nicht selten derartige Fälle längere Zeit verkannt werden, da man oft kaum noch die Ansteckungsquelle ausfindig machen kann, und dass sie sich zum Theil verzettelt, zum anderen Theil vielleicht auch wegen der Besonderheiten des Infectionsmodus durch hervorragend schwere Erscheinungen verrathen. Auch Hebeammen haben nicht selten unbewusster Weise eine Ansteckung bei der Leitung einer Geburt davongetragen und von sich aus weitere Infection in grosse Kreise vermittelt.

Noch aus neuerer Zeit berichtet *Bardinet* (1874), dass sich in der Stadt Brive eine Hebeamme bei einer Geburt inficirte und dann nicht nur ihren Mann, sondern binnen acht Monaten sämmtliche Frauen — es waren deren über 100 — ansteckte, bei deren Entbindung sie thätig war. Eine ähnliche Epidemie von Syphilis hat *Jean Beyer* bereits 1725 beschrieben; es erkrankten hier binnen 4 Monaten 40 Frauen an Syphilis, die wieder ihre Ehemänner und Kinder, in Summa 80 Personen inficirten. *Bleynie* erinnert an ein ähnliches Ereigniss in dem Arrondissement Rochechonart aus den fünfziger Jahren: hier entstand aber die Epidemie dadurch, dass eine syphilitische Hebeamme, dem damaligen Missbrauche folgend, mit ihrem Speichel die Nabelgegend der Neugeborenen bestrich.

Besonderer Berücksichtigung werth ist die Vaccinationssyphilis. Unter den vielfachen Vorwürfen, welche man der obligatorischen Impfung gemacht hat, besteht auch der, dass sie die Möglichkeit bietet, dass, wenn man ein syphilitisches Kind als Stammimpfling zum Abimpfen benutzt hat,

mit dem Inhalte der Vaccinebläschen syphilitisches Gift auf gesunde Kinder übertragen werden kann, so dass alle Abgeimpften mit Syphilis inficirt werden. Allein der reine Inhalt von Vaccinepusteln steckt auch von syphilitischen Menschen nicht an, nur dann, wenn demselben Blut in makroskopisch sichtbarer Menge beigemischt ist, hat der Vaccinepustelinhalt specifische Eigenschaften gewonnen und ist durch ihn auf Gesunde Syphilis übertragbar. Nun gilt es aber als anerkannte Impfregel, niemals Vaccinepustelinhalt zum Verimpfen zu benutzen, der, mit unbewaffnetem Auge betrachtet, blutige Farbe erkennen lässt, wer dieser Regel folgt, wird der Gefahr der Vaccinationssyphilis entgehen. Zwar haben manche Aerzte, denen die Uebertragung von Syphilis durch Impfung zur Last gelegt wurde, und die deshalb mit Recht in Anklagezustand gesetzt wurden, behauptet, sie hätten die nöthigen Vorsichtsmaassregeln beachtet, so dass man darin irre geworden ist, ob der reine Inhalt von Vaccinebläschen immer unschuldig ist, allein es ist menschlich, dass man sich möglichst zu rechtfertigen sucht, und uns persönlich wenigstens erscheint Impfsyphilis nicht annehmbar, wenn man der eben angegebenen Impfregel folgt. Untersucht man den Inhalt von Vaccinebläschen mikroskopisch, so enthält er wohl immer vereinzelte Blutkörperchen, aber dergleichen schadet so lange nicht, so lange makroskopisch Blutspuren fehlen.

Selbstverständlich wird kein vernünftiger Arzt ein Kind zum Abimpfen benutzen, bei dem auch nur der leiseste Verdacht besteht, es könnte sich bei ihm um hereditäre Syphilis handeln, auch wenn man die Gefahren weiterer Ausbreitung fast vermeiden kann. Wesentlich vermindert wird die Gefahr der Vaccinationssyphilis, wenn man es sich zum Gesetze gemacht hat, nur solche Kinder als Abimpflinge zu benutzen, welche den sechsten Lebensmonat hinter sich haben und gesund geblieben sind, weil sich mitunter die ersten Zeichen ererbter Syphilis erst jenseits des dritten, aber nicht gut später als jenseits des sechsten Lebensmonates zeigen.

Die Gelegenheitsursachen für syphilitische Ansteckung machen es erklärlich, dass mit Ausnahme der hereditären Syphilis die Krankheit meist bei Erwachsenen beobachtet wird. Sind Kinder von Syphilis betroffen, so kommen Heredität, zufällige Ansteckung oder Schändung in Betracht, ausnahmsweise Fahrlässigkeit bei der Impfung. Bei Männern findet man die Krankheit häufiger als bei Frauen, einmal weil die Sitten Männern ein leichtsinniges Leben erleichtern, dann auch weil eine syphilitische Dirne für eine grosse Zahl von Männern Ansteckungsgelegenheit abgiebt. Klima und geographische Lage sind ohne Einfluss und es gedeiht das syphilitische Gift eben da, wohin es importirt worden ist und Zugang zu den Saft- und Blutbahnen des Körpers gefunden hat.

Die Natur des syphilitischen Giftes ist unbekannt, doch mehren sich gerade in den letzten Jahren mehr und mehr solche Stimmen, nach welchen man es in Spaltpilzen zu suchen hat. *Klebs* beobachtete in dem Gewebssafte des harten Schankers, welcher das erste manifeste Symptom der Syphilis darstellt, neben Rundzellen 2·0—5·0 μ (1 μ = 0·001 Mm.) lange Stäbchen mit langsamer Bewegung, welche er mit Erfolg züchten und auf Affen übertragen konnte. Auch *Baumann* und *Martineau & Hamonic* haben Aehnliches beschrieben, während *Pisarewski* und *Aufrecht* über runde Schizomyceten, Mikrococcen berichten. Neuerdings hat *Lustgarten* durch ein etwas complicirtes Verfahren Bacillen in syphilitischen Veränderungen (Sclerose, Condylom, Gumma, syphilitischen Excreten) regelmässig nachgewiesen, Syphilisbacillen, doch fehlen Cultur- und Uebertragungsversuche. *Doutrelepont & Schütz* und *De Giacomi* bestätigten die Angaben von *Lustgarten* und gaben einfachere Darstellungsweisen für die Syphilisbacillen an. Neuerdings theilt *Doutrelepont* mit, er habe Syphilisbacillen auch im Blute und im Sebum praeputiale von Syphilitischen beobachtet. Freilich wollen *Alvarez, Cornil & Tarvel* denselben Bacillen au h im Sebum praeputiae gesunder Menschen begegnet

sein. *Lustgarten* fand seine Syphilisbacillen immer nur in Rundzellen eingeschlossen, niemals frei. Der Gegenstand ist wohl noch nicht völlig spruchreif.

Böck und *Scheel* fanden, dass syphilitische Materie noch wirksam bleibt, wenn man sie mit dem 100fachen Wasser verdünnt hat, bei 500facher Verdünnung ging die Uebertragbarkeit verloren. In Lymphröhrchen aufbewahrt war die Wirksamkeit binnen acht Tagen vernichtet. Durch Kälte wurde sie nicht alterirt, dagegen durch Wärme — 40° R. — zerstört.

Ob Syphilis bei Thieren vorkommt, erscheint nicht sicher. Bei Hasen will man Syphilis beobachtet und sie an Affen künstlich erzeugt haben. Manche wollen auch an anderen Thieren Impfsyphilis hervorgerufen haben (?).

Wer einmal Syphilis überstanden hat, ist vor einer späteren Ansteckung so gut wie sicher, doch sind einige Fälle bekannt geworden, in denen wiederholte Ansteckung, Reinfection binnen einiger Jahre erfolgte.

Syphilis und andere Infectionskrankheiten (Abdominaltyphus, Pneumonie, Erysipel u. s. f.) schliessen sich nicht aus. Oefters beobachtete man, dass die Erscheinungen der Syphilis zurücktraten, während sich Symptome anderer Infectionskrankheiten breit machten, vereinzelt kamen erstere nie wieder zum Vorschein. Bei Erysipel hat man gesehen, dass recidive Syphilis diejenigen Hautstellen verschonte, an denen sich das Erysipel ausgebreitet hatte.

In manchen Gegenden kommt Syphilis endemisch vor, so an der Küste von Jütland, Holstein, Pommern, auch im Binnenlande. Enges Zusammenwohnen, lüderliches Leben und Gleichgiltigkeit gegen krankhafte Störungen begünstigen das endemische Vorkommen. In grossen Städten, namentlich in Seestädten findet man das Leiden besonders oft, da hier Sinnlichkeit und Verschwendung ihre eifrigsten Jünger finden.

II. Symptome. Syphilis gehört zu den chronischen Infectionskrankheiten. Fälle, welche binnen kurzer Zeit verlaufen und unter Umständen schnell zum Tode führen, gehören zu den Ausnahmen. In der Regel währt die Krankheit mehrere Monate und Jahre und oft kommen Rückfälle, zu welchen das Leiden in hervorragender Weise neigt, ab und zu Zeit des Lebens vor.

Der ungefähre Verlauf der Krankheit stellt sich folgendermaassen dar: unmittelbar auf die Ansteckung erfolgt für's erste Nichts und es gehen einige Wochen dahin, sogenannte Incubationszeit, bevor an der Ansteckungsstelle ein harter Knoten oder ein Geschwür mit knorpelharten Rändern, Ulcus durum zur Ausbildung gelangt. Zugleich schwellen die benachbarten Lymphdrüsen an. Dann verlaufen wieder einige Wochen, während welcher sich keine weiteren Veränderungen einstellen, von Vielen als zweites Incubationsstadium bezeichnet. Aber es ist nur ein gewisser Zeitraum dazu nöthig gewesen, dass das syphilitische Gift in dem allgemeinen Säftestrome vertheilt wird, um schliesslich Allgemeinerscheinungen auf Haut und Schleimhäuten hervorzurufen. Es tritt jetzt eine Reihe von Exanthemen auf, die man als Syphiliden zu benennen pflegt, und die zusammen das ausmachen, was *Ricord* zwar schematisirend, aber praktisch vielfach zutreffend als secundäres Stadium der Syphilis bezeichnet hat. Im Gegensatz dazu ist das primäre Stadium die Zeit des sich ausbildenden und für sich bestehenden Ulcus durum.

In vielen, namentlich vernachlässigten Fällen folgt noch eine tertiäre Periode der Syphilis. Während in dem secundären Stadium das breite Condylom die häufigste und vornehmlichste Veränderung auf Haut und Schleimhäuten darstellt, woher auch der Name condylomatöses Stadium, kommt es in der Tertiärperiode zur Entwicklung von Geschwülsten, Gummata, die nicht etwa nur auf Haut und Schleimhäuten, sondern vielfach auch in inneren Organen zu finden sind. Sie bringen durch Zerfall schwere und vielfach lebensgefährliche Zerstörungen hervor und haben diesem Stadium auch zu dem Namen der gummösen Periode der Syphilis verholfen.

Mitunter schliesst sich als Ausgang der Krankheit ein Stadium des syphilitischen Marasmus und der Nachkrankheiten an.

Das **Incubationsstadium der Syphilis** beträgt durchschnittlich drei bis vier Wochen, obschon Zeiträume darüber hinaus, seltener schon darunter nicht unbekannt sind. Begreiflicherweise lässt sich die Incubationszeit in solchen Fällen am genauesten berechnen, in welchen man an Gesunden absichtlich durch Impfung syphilitische Ansteckung hervorgerufen hat. Als kürzeste Frist ergaben sich 10 Tage, als längste 44 Tage, doch will *v. Sigmund* mitunter eine Incubation bis 56 Tagen beobachtet haben.

Die erste manifeste Veränderung der Syphilis ist das **harte Geschwür, Ulcus durum**, auch harter Schanker, Primär- oder Initialsclerose oder *Hunter*'scher Schanker genannt. Am häufigsten hat dasselbe an den Geschlechtstheilen seinen Sitz, bei Männern auf der äusseren oder inneren Fläche der Vorhaut, auf dem vorderen Vorhautsaume, auf der äusseren Haut des Penis, auf der Uebergangsstelle von der inneren Vorhautlamelle zum Sulcus coronarius, seltener am Frenulum praeputii, an den Lippen der Harnröhre oder in der Harnröhre selbst. Fälle der letzteren Art nennt man larvirten, d. h. verborgenen oder Harnröhrenschanker. Bei Frauen begegnet man dem harten Schanker am häufigsten an den grossen Schamlippen oder an der hinteren Commissur, selten am Praeputium der Clitoris, auf dem Schamberge oder an der Vaginalportion des Uterus.

Da der harte Schanker nichts Anderes bedeutet, als dass an seinem Standpunkte das syphilitische Gift in den Organismus eindrang und hier seine erste schädliche Wirkung entfaltete, so ist es verständlich, dass nicht immer harte Schanker an den Geschlechtstheilen sitzen, sondern rücksichtlich ihrer Localisation vom Zufalle abhängen. Man hat sie an Lippen, Zunge, Augenlidern, Ohrmuscheln, Fingern, Brustwarzen, Nabel oder in Folge von Impfung an den Oberarmen gesehen u. s. f. Von amerikanischen Aerzten *(Taylor. Knight)* ist neuerdings wiederholentlich darauf hingewiesen worden, dass in Amerika nicht zu selten harter Schanker auf den Mandeln vorkommt, hervorgerufen durch Missbrauch der Mundhöhle zu geschlechtlichen Verirrungen.

In typischen Fällen bekommt man es mit einem einzigen, meist länglich gestalteten harten Knoten zu thun, dessen Consistenz etwa derjenigen des Knorpels gleichkommt und dessen Grenzen ganz scharf gegen die Umgebung abgesetzt erscheinen. Die Grösse der Knoten kann mehr als den Umfang einer Bohne betragen. Bei harten Geschwüren auf der inneren Vorhautlamelle kann man meist deutlich den harten Knoten herausfühlen, wenn man die Vorhaut zwischen zwei Fingern drückt. Die Haut über dem Knoten verdünnt sich mehr und mehr und röthet sich allmälig, zugleich wird sie eigenthümlich glänzend, wie glasirt. Mitunter findet eine leichte

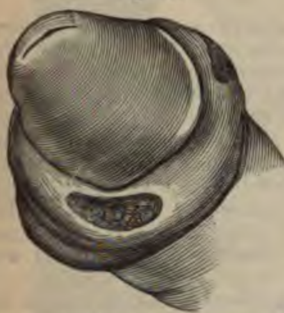
Secretion auf der Oberfläche des Knotens statt, wobei das mehr seröse Secret zu einer dünnen Borke eintrocknet (vergl. Fig. 60). Gegen Druck erweist sich der Knoten sehr wenig oder garnicht empfindlich, auch tritt dabei im Gegensatz zu weichem Schanker keine Blutung ein.

Zuweilen kommt es zu gröberen Ulcerationsvorgängen auf dem harten Geschwüre, es bilden sich tiefe und mitunter kraterförmige Substanzverluste, deren Rand aber immer noch die charakteristische Knorpelhärte erkennen lässt. Ja! es können sich hieran Gangraen und Phagedaenismus anschliessen, wobei dann umfangreichere benachbarte Abschnitte der Zerstörung anheimfallen.

Sehr bezeichnend und bei der Differentialdiagnose gegenüber weichem Schanker trefflich zu benutzen ist der Umstand, dass das harte Geschwür fast immer einfach auftritt, nur sehr selten wird man mehrere Geschwüre beobachten.

Abweichungen von der geschilderten Knotenform kommen vor. Wandeln sich beispielsweise Rhagaden in harte Geschwüre um, so nehmen letztere längliche Gestalt und eine mehr flächenförmige Ausdehnung an. Auch auf der Eichel des Gliedes bekommt man nicht selten flächenhaft ausgebreitete Schanker zu Gesichte. Die Härte erscheint pergamentartig, papierdünn und kann leicht übersehen werden, Ulcus durum foliaceum (s. papyraceum s. pergamentarium). In manchen Fällen entwickelt sich harter Schanker innerhalb eines Haarfollikels; er zeichnet sich dann oft durch papulöse Form aus und kann von Unerfahrenen leicht mit Acneknoten verwechselt werden.

Fig. 60.



Hartes Schankergeschwür der Vorhaut von ringförmiger Gestalt mit oberflächlicher Ulceration. Eigene Beobachtung. (Züricher Klinik.)

Wird harter Schanker sich selbst überlassen, so kann er viele Monate unverändert bestehen. Beginnenden Schwund erkennt man daran, dass sich die Mitte mehr und mehr dellen- oder nabelartig vertieft. Die Resorption geschieht vielfach, ohne dass irgend welche Reste zurückbleiben, hatte dagegen Ulceration Platz gegriffen, so entstehen oft weisse Narben, die von einem bräunlichen Pigmentsaume umgeben sind.

Nicht selten tritt nur theilweise Resorption ein, es bleibt eine geröthete, weniger als vordem harte Verdickung zurück, welche mitunter zeitweise von Neuem intumescirt und indurirt, eine Veränderung, welche anderen Recidiven auf Haut und Schleimhäuten vorausgehen kann. Es macht also mitunter auch das harte Geschwür wie andere Erscheinungen der Syphilis Rückfälle, Ulcus durum redux.

Als Complicationen des harten Schankers wollen wir besonders Phimosis, Balanitis, Posthitis, Balano-Posthitis und Paraphimosis nennen, Dinge, welche dann leicht hinzutreten, wenn das harte Geschwür an der vorderen oder hinteren Umschlagsstelle der inneren Vorhautlamelle, in dem Sulcus coronarius glandis oder auf der Eichel selbst seinen Sitz hat. Bei Phimosis und Balano-Posthitis

muss man oft erst diese Veränderungen durch kalte Umschläge und Einspritzungen in den Vorhautsack heben, bevor man des Ulcus ansichtig wird. Die Entstehung von Paraphimosis begreift man leicht, wenn man in solchen Fällen die Vorhaut zurückzieht, in denen sich ein hartes Geschwür auf der Uebergangsstelle zwischen Eichel und innerem Vorhautblatte entwickelt hat. Es klappt dabei das Geschwür nicht selten deckelartig nach Aussen und Hinten zurück, erinnernd an das Aufklappen des Lidknorpels eines nach Auswärts gestülpten Augenlides. Harte Geschwüre an der Urethralmündung verursachen Kitzel und Schmerz, zuweilen auch mechanische Behinderung bei der Harnentleerung. Ulcera in der Harnröhre selbst verlaufen mit eiterigem Harnröhrenausflusse und können irrthümlich für Tripper genommen werden, drückt man aber seitlich die Harnröhre, so wird man häufig einen härtlichen Knoten herausfühlen. Bei Frauen endlich verliert das harte Geschwür nicht selten binnen kurzer Zeit die specifischen Eigenschaften und wandelt sich in ein breites Condylom um, so dass man es alsdann mit den Erscheinungen von allgemeiner Syphilis zu thun bekommt, denen scheinbar ein Primäraffect fehlt.

Ueber den histologischen Bau der Initialsclerose liegen aus neuerer Zeit namentlich Untersuchungen von *v. Biesiadecki*, *Auspitz* und *Unna* vor. Die Blutgefässe der Cutis stellen gewissermaassen den Ausgangspunkt der Veränderungen dar. Zunächst kommt es in der Adventitia zur Ansammlung von Rundzellen. Dieselben wandern theilweise in das umgebende Bindegewebe aus und infiltriren dasselbe. Aber es haben hier mittlerweile Verdickung und Sclerose der Bindegewebsfibrillen und Proliferation der Zellen stattgefunden. Allmälig greifen Verdickung und Kernwucherung auch auf die Intima und Media der Arterien über. Die Endothelien schwellen, wölben sich in das Gefässlumen hinein und verengen es, es kommt zu einer acuten Endarteriitis obliterans. Die Lymphgefässe gelangen erst später an die Reihe, zeigen auch Kernvermehrung in ihrem adventitiellen Gewebe, behalten aber immer ein weit klaffendes Lumen.

Die geschilderten Veränderungen machen in den obersten Gefässgebieten den Anfang und dehnen sich allmälig auf die tieferen aus.

Die Epidermis bleibt nicht unberührt. Man beobachtet, dass zunächst die Epidermiszapfen tiefer als unter normalen Verhältnissen in die Cutis eindringen. Bei zunehmender Infiltration des Cutisgewebes mit Rundzellen werden die einzelnen Epithelzapfen seitlich comprimirt und verschmächtigt. Einzelne Rundzellen finden zu den tieferen Schichten der Epidermis Zugang, schliesslich bilden sich in ihr Rundzellennester. Eventuell kämen noch als besonders wichtiger Bestandtheil des harten Geschwüres Syphilisbacillen hinzu (vergl. Fig. 61).

Während sich der harte Schanker herausgebildet hat, haben sich fast gleichzeitig sehr bemerkenswerthe Veränderungen an den nächst gelegenen Lymphdrüsen und häufig auch Lymphgefässen entwickelt. Bei Schanker am Penis findet man nicht zu selten die Lymphgefässstämme auf dem Rücken des männlichen Gliedes in harte, drehrunde, häufig höckerige Stränge umgewandelt, die bei Druck zwischen den Fingern nicht sonderlich schmerzhaft zu sein pflegen. In besonders ungünstigen, aber freilich seltenen Fällen kann es jedoch zur Vereiterung kommen.

Die Inguinaldrüsen schwellen an; es intumesciren vielfach, nicht nur einzelne oder einige wenige Drüsen. Freilich ist oft eine Seite stärker betroffen als die andere, oder kommt auf ein und derselben Seite an den einzelnen Lymphdrüsen sehr verschieden starke Schwellung vor. Nicht selten ist nur diejenige Inguinalseite verändert, auf deren Seite das Geschwür an den Geschlechts-

theilen seinen Sitz hat. Oft erreichen die einzelnen Drüsen die Grösse einer Wallnuss und darüber, so dass sie zusammen grosse Packete darstellen, welche man unter der Haut als vielhöckerige Prominenzen zu erkennen vermag. Gegen Druck sind sie nicht empfindlich und die Haut über ihnen bleibt verschieblich und ist weder heiss noch geröthet — multiple indolente Bubonen. Wenn freilich die Kranken viel umhergehen oder stehen oder sich die Inguinalgegend stossen und scheuern, so können noch secundär entzündliche Veränderungen hinzukommen.

Fig. 61.



Syphilisbacillen in einer Initialsclerose. Nach Lustgarten.

Indolente Bubonen bleiben häufig Monate und Jahre lang bestehen, Reste oft für das ganze Leben, und wer seine Kranken sorgfältig untersucht, wird erkennen, dass Remissionen und Exacerbationen in der Intumescenz gar nichts Seltenes sind. Freilich kommen dann mitunter in ihnen Verkäsung, Verkalkung und Amyloidentartung *(Virchow)* vor.

Haben harte Schanker nicht an den Geschlechtstheilen, sondern an anderen Körperstellen Sitz, so schwellen auch jetzt die zunächst gelegenen Lymphdrüsen an. Bei hartem Schanker an den Lippen findet man eine stark intumescirte schmerzlose Lymphdrüse entweder hinter einem Unterkieferwinkel oder wie in drei Fällen eigener Erfahrung unter dem Kinne, woselbst die Drüse bis zu einem taubeneigrossen Tumor

nach Aussen hervorragte. Bei Schanker an den Fingern schwellen die entsprechenden Cubital- oder Axillardrüsen an u. s. f. Es sind diese Dinge sogar in zweifelhaften Fällen für die Diagnose von hartem Schanker zu benutzen.

Haben sich hartes Geschwür und nächst gelegene indolente Bubonen ausgebildet, so treten für's erste neue Symptome der Krankheit nicht auf. Es scheint zu einer Ruhezeit von mehreren Wochen gekommen zu sein, sogenanntes zweites Incubationsstadium. Dasselbe dauert sehr verschieden lang, durchschnittlich etwa sechs bis sieben Wochen, so dass demnach erst während der neunten bis eilften Woche nach dem unreinen Beischlafe weitere Veränderungen zu erwarten stehen. Freilich müssen wir noch hinzusetzen, dass in vereinzelten glücklichen Fällen überhaupt nichts mehr auf die Anfangserscheinungen der Syphilis erfolgt, so dass mit ihnen die Krankheit beendet erscheint. Bei anderen Patienten dagegen haben sich während des zweiten Incubationsstadiums doch einige Aenderungen vollzogen; die Kranken sind blass und verstimmt geworden, machen oft einen hypochondrischen Eindruck und fühlen sich in allgemeiner, aber unbestimmter Weise krank.

Die secundäre Periode der Syphilis hebt nicht selten mit Fieber an, Eruptionsfieber, das sogar mit Schüttelfrost oder mit mehrfachen geringeren Frösten einsetzen kann. Zuweilen hält das Fieber länger als eine Woche an, zeigt meist remittirenden Typus und verläuft zuweilen unter fast typhösen Erscheinungen. Da dabei nicht selten Milzvergrösserung vorkommt und sich rothe Flecken auf der Haut, Roseola syphilitica zeigen, so wird die Gefahr, Syphilis mit Abdominaltyphus zu verwechseln, erst recht gross. Oder wenn Roseola sehr reichlich vorhanden ist und daneben Erythem der Haut besteht, so können sich auch Verwechslungen mit Masern und Scharlach ereignen. Nicht unerwähnt darf es bleiben, dass es mitunter (nach *Fürbringer* in 12 Procenten der Fälle) zu Albuminurie kommt, wobei man im Harnsedimente ausser Nierencylindern und Rundzellen rothe Blutkörperchen zu sehen bekommt. Unter einer mercuriellen Behandlung gehen die Erscheinungen meist schnell zurück. In besonders unglücklichen Fällen aber nimmt Syphilis einen acuten Verlauf, und es hat daher Berechtigung, wenn *Guibot* von einer Syphilis maligna acutissima gesprochen hat. Die Erscheinungen folgen sich dabei in überstürzter Weise, sind besonders hochgradig ausgesprochen und bringen die Kranken in grosse Lebensgefahr. Schwächliche Constitution und elende äussere Verhältnisse begünstigen das Entstehen derartiger Zustände. *Bälz* hat über Syphilis haemorrhagica berichtet, bei der es nicht nur auf der Haut, sondern auch aus Nase, Luftwegen, Magen, Darm und Nieren zu Blutungen kommt. Einer seiner Kranken ging zehn Tage später unter den erwähnten Erscheinungen zu Grunde.

In dem secundären Stadium der Syphilis breitet sich die indolente Schwellung der Lymphdrüsen über weitere Bezirke aus, so dass in manchen Fällen fast alle peripheren Lymphdrüsen intumescirt sind. In anderen Fällen beschränkt sich die Schwellung auf ganz bestimmte Körperabschnitte; welche von letzteren betroffen sind, hängt theilweise vom Zufalle ab, nament-

lich beginnen gerne solche Drüsen zu intumesciren, welche durch Druck oder Kleidungsstücke gereizt worden sind oder sich in der Umgebung von zufälligen Wunden befinden. Bei Scrophulösen nehmen die geschwellten Lymphdrüsen mitunter einen ungeheuerlichen Umfang an, sogenannte strumöse Bubonen. Uebrigens scheint es, dass auch innere Lymphdrüsen an der Schwellung betheiligt sind.

Man hat früher gemeint, dass Schwellung ganz bestimmter Lymphdrüsengruppen nie anders als bei Syphilis vorkommt und daher für die Diagnose zu verwerthen ist, dahin ist namentlich die Intumescenz der Occipital- und Cubitaldrüsen gerechnet worden, doch hat sich diese Ansicht in keiner Weise bewährt.

Die histologischen Veränderungen der indolenten Bubonen bestehen in Verdickung des trabeculären Bindegewebes mit Zunahme der zelligen Elemente. In den Lymphsinus sind die Endothelien geschwellt und ihre Kerne vermehrt. Die Adventitia und Media der Gefässe sind mit Rundzellen infiltrirt. Auch die Kapsel der Lymphdrüsen lässt meist Verdickung erkennen.

Kommt es unter einer eingeleiteten Behandlung oder spontan zur Resorption, so treten Verfettung der Zellen und allmälige Resorption des fettigen Detritus ein. In manchen Fällen dagegen finden Verkäsung und Verkalkung statt, auch kann es unter Umständen bald früher, bald später zu Vereiterung kommen.

Ausser durch die bisher besprochenen Veränderungen wird das zweite Stadium der Syphilis besonders ausgezeichnet durch Veränderungen auf Haut und Schleimhäuten, von denen mit Unrecht nur die ersteren den Namen der Syphiliden führen, während im Grunde genommen auf beiden Gebieten die Veränderungen annähernd die gleichen sind.

Unter den Veränderungen auf der äusseren Haut hat man erythematöse, papulöse, vesiculöse und pustulöse Exantheme zu unterscheiden.

Unter den erythematösen Syphiliden, welche meist den Reigen der Hautveränderungen eröffnen, bekommt man es am häufigsten mit Roseola syphilitica zu thun. Dieselbe stellt linsen- bis fingergliedgrosse rothbraune Flecken dar, die bald zerstreut stehen, bald mit einander confluiren und sich meist auf der Haut des Rumpfes am zahlreichsten zeigen. Doch kommen sie auch auf den Extremitäten vor, im Gesichte wohl nur auf der Stirn-Haargrenze. Je länger sie bestehen, um so weniger erblassen sie bei Druck vollkommen, so dass man nach Compression mit dem Glasplessimeter an ihrer Stelle einen gelblichen oder gelblich-bräunlichen Fleck als Zeichen nicht reiner Hyperaemie, sondern bestehender Exsudation im Cutisgewebe zu sehen bekommt. Die Zahl der Flecken unterliegt grossen Schwankungen. Das Gleiche gilt von der Dauer ihres Bestehens; tritt eine antisyphilitische Behandlung ein, so schwinden sie mitunter in wenigen Tagen. Mehrfach beobachtete ich jedoch, dass gerade in den ersten Tagen einer begonnenen Einreibungscur mit grauer Quecksilbersalbe die Roseolen besonders deutlich hervortraten, um dann freilich sehr schnell wieder zu verschwinden. Mitunter bildet sich nach ihrem Verschwinden eine leichte Abschuppung aus.

Will man auf syphilitische Roseola untersuchen, so lasse man sich die Kranken entkleiden und ein bis zwei Minuten entblösst dastehen. Während die relativ gesunde Haut durch Contraction ihrer Blutgefässe erblasst, kommen nunmehr die Roseolen sehr deutlich zum Vorschein, deutlicher als unmittelbar nach der Entblössung des

Oberkörpers, doch muss man sich davor hüten, Roseolen mit jenen venösen Marmorirungen der Haut zu verwechseln, welche Entblösste in der ersten Zeit darzubieten pflegen.

Unverhältnissmässig seltener als Roseola, also umschriebene Hauthyperaemie, bekommt man ein diffuses Erythema syphiliticum der Haut zu sehen, auch erstreckt sich selbiges fast immer nur über wenige Tage, ist also flüchtiger Natur.

Unter den papulösen Syphiliden nimmt die breite Feigwarze, Condyloma latum als häufigstes und namentlich für die Diagnose wichtigstes Exanthem das Hauptinteresse in Anspruch. Begegnet man derselben doch fast so regelmässig, dass *Ricord* statt des Namens des secundären syphilitischen Stadiums nicht ohne ein gewisses Recht die Bezeichnung condylomatöses Stadium vorschlug.

Am häufigsten bekommt man breite Condylome bei Männern auf dem Penis und Hodensacke, seltener auf der Eichel und inneren Vorhautlamelle zu beobachten. Bei Frauen findet man sie besonders oft an den grossen Labien. Bei beiden Geschlechtern sind sie häufig um die Afteröffnung, an der inneren Oberschenkelfläche und in der Inguinalbeuge, am Nabel, in den Brustfalten, in der Achselhöhle, an den Mundwinkeln, in der Nasolabialfurche, an Augenlidern und selbst an der Ohrmuschel zu sehen. Sie kommen aber auch im Nagelbette, zwischen den Fingern und Zehen vor (Geschwüre zwischen den Zehen sind immer der Syphilis verdächtig).

An solchen Orten des Körpers, an welchen sich Hautstellen gegenüberliegen, beobachtet man häufig breite Condylome, von denen diejenigen auf der einen Seite einen ziemlich genauen Abklatsch derjenigen auf der anderen darstellen, und wenn man Gelegenheit gehabt hat, klinisch ihre Entwicklung zu verfolgen, so wird man nicht selten erfahren, dass die Condylome zuerst auf einer Seite sassen und gewissermaassen von hier aus die andere inficirten. Dergleichen findet man namentlich an den grossen Labien, an der Innenfläche der Oberschenkel und Labien oder Scrotum, am Anus und in den Brustdrüsenfalten. Und in der That ist die Absonderung breiter Condylome im höchsten Grade ansteckend. Aber der Effect einer Impfung fällt verschieden aus, je nachdem man Gesunde oder Syphilitische selbst impft. Bei Ersteren bildet sich an der Impfstelle ein hartes Schankergeschwür, dem späterhin Zeichen von allgemeiner Syphilis folgen, während bei letzteren Pusteln und dann Geschwüre entstehen, deren Aehnlichkeit mit einem weichen Schankergeschwüre unverkennbar ist.

Breite Condylome in vollendeter Ausbildung stellen flache Erhebungen der Haut dar, welche mit einem schmierigen, grauen, oft übel und ranzig riechenden Belage bedeckt sind. Zuweilen nehmen sie grössere Hautflächen ein. Nicht selten bedingen sie gewisse Beschwerden: am Scrotum Jucken und Brennen, am After Schmerzen beim Stuhlgange, Jucken und Hitze im After u. dergl. m.

Breite Condylome besitzen für die accidentelle Verbreitung der Syphilis eine grosse Bedeutung. An den Lippen können sie durch Kuss oder den Gebrauch von Trink-, Essgeschirr oder Pfeifen Syphilis auf Gesunde übertragen. Die gleichen Gebilde an den

Brustwarzen syphilitischer Mütter oder Ammen geben unter Umständen Ursache dafür ab, dass sich Syphilis auf Neugeborene und Säuglinge fortpflanzt.

Breite Condylome sind nicht von Anfang an als solche vorgebildet, sondern entstehen erst allmälig aus breiten papulösen Erhebungen der Haut, die von röthlicher oder braunrother Farbe sind und ursprünglich nicht von nässender Epidermis überdeckt wurden. Da man breite Condylome an gedeckten Hautstellen findet, so hat man sich ihre Umwandlung in feuchte Papeln dadurch zu erklären, dass die Epidermis durch beständiges Feucht- und Warmgehaltenwerden allmälig zur Maceration und Losstossung gelangt. Gehen breite Condylome in Heilung über, so tritt ihre Rückbildung unter ähnlichen äusseren Erscheinungen ein wie die Ausbildung. Das schmierige Secret schwindet, die Oberfläche wird glatt und es zeigen sich braunrothe Erhebungen, die allmälig vergehen und dann mitunter für lange Zeit bräunliche oder bläuliche Hautstellen zurücklassen, die auf Fingerdruck keineswegs vollkommen erblassen und ihren Farbenton Pigmentresten von ausgetretenen rothen Blutkörperchen verdanken.

Die histologischen Veränderungen der breiten Condylome stellen sich dar als Infiltrate der Cutis mit Rundzellen, Erweiterung der Blutgefässe, Durchsetzung der Adventitia mit Rundzellen und Wucherung der Cutispapillen, daneben tieferes Vordringen der Epithelzapfen des Rete Malpighii und Schwund der Epidermis. *Aufrecht* und *Lustgarten* wollen neuerdings in breiten Condylomen Mikrococcen gefunden haben. Während aber *Aufrecht* Coccen beschreibt, die meist zu zwei bei einander liegen (Diplococcen), selten zu drei und sich durch Fuchsin intensiv dunkel färben, konnte *Lustgarten* Bacillen nachweisen.

Ausser dem breiten Condylome sind unter den papulösen Syphiliden noch Lichen syphiliticus und Psoriasis syphilitica zu nennen.

Bei dem Lichen syphiliticus bekommt man es mit Gruppen von kleinen, knapp linsengrossen braunrothen Knötchen zu thun, während sich bei Psoriasis syphilitica grössere flache Knoten bilden, die mit dünnen Epidermisschuppen überdeckt sind. Dicke Schuppen mit Perlmutter- oder Asbestglanze wie bei Psoriasis vulgaris bekommt man meist nicht zu sehen. Im Gegensatz zur nicht syphilitischen Psoriasis lässt die syphilitische Form die bekannten Lieblingssitze: Streckseiten von Ellenbogen und Knien meist frei, kommt dagegen mit Vorliebe in den Hand- und Fusstellern und auf der Volarfläche der Finger vor. Gehen doch manche Autoren so weit in ihren Behauptungen, dass Psoriasis in Hand- und Fusstellern nie anders als auf syphilitischer Basis entsteht.

Gerade in den Hand- und Fusstellern weicht nicht selten das Bild der Psoriasis von dem gewöhnlichen Typus ab. Man beobachtet anfangs unter der Epidermis durchschimmernde rothe Flecken. Dieselben erheben sich mehr und mehr; die Epidermis verdünnt sich allmälig und fällt schliesslich fast wie mit einem Locheisen herausgeschlagen im Bereiche der Papel heraus, während letztere eine anfänglich glänzende, späterhin schuppende Oberfläche zeigt. In anderen Fällen tritt Psoriasis in Gestalt von ausgebreiteten hornartigen Verdickungen der Epidermis auf, was man als Psoriasis cornea bezeichnet hat.

Vesiculäre Syphiliden kommen bei acquirirter Syphilis nicht sonderlich häufig vor und sind unter dem Namen der Varicella syphilitica und des Pemphigus syphiliticus bekannt. Im

ersteren Falle bekommt man es mit mehr oder minder reichlichen und zerstreut stehenden Blasen zu thun, welche dem Umfange von durchschnittlich einer Linse oder Erbse gleichkommen und meist von einem gerötheten Hofe umgeben sind, im letzteren sind die Blasen grösser und bergen oft einen helleren und mehr serösen Inhalt. Relativ oft begegnet man ihnen zwischen den Fingern und auf den Hand- und Fusstellern.

Zu den pustulösen Syphiliden hat man zu rechnen Acne syphilitica und Impetigo syphilitica s. Ecthyma syphiliticum. Bei der Acne syphilitica handelt es sich um Entzündungen der Talgfollikel der Haut, bei Impetigo und Ecthyma, welche man in minutiöser Weise auseinander zu halten gesucht hat, kommt es zur Bildung von grösseren Pusteln, die, wenn sie abheilen, Narben auf der Haut hinterlassen. Letztere nehmen in späterer Zeit weisse Farbe an und bleiben mitunter während des ganzen Lebens auf der Stirne als ein für Vertraute leicht erkennbares Zeichen vorausgegangener Syphilis zurück.

Die syphilitischen Veränderungen der Schleimhäute besitzen mit den bisher geschilderten Erkrankungen auf der äusseren Haut grosse Aehnlichkeit. Am constantesten und frühesten pflegt die Schleimhaut des Rachens zu erkranken, Angina syphilitica. Man findet hier am häufigsten eine düster- oder blaurothe Verfärbung, verbunden mit Schwellung und vermehrter Secretion, die sich oft mit haarscharfer Grenze nach Vorn absetzt, da, wo der harte und weiche Gaumen in einander übergehen. Man hat daran sogar die syphilitische Natur eines Rachenkatarrhes erkennen wollen. Mehrfach habe ich schön ausgebildete Roseola auf der Rachen- und Mundschleimhaut beobachtet, und es handelte sich hier wie auf der äusseren Haut um rothe Flecken und umschriebene Hyperaemien der Schleimhaut. Mitunter kommt es zu oberflächlichen folliculären Verschwärungen auf der Schleimhaut. Besonders berücksichtigungswerth ist die Entwicklung von breiten Condylomen, die man am häufigsten auf den Mandeln antrifft, welche aber auch auf dem weichen Gaumen und auf Wangenschleimhaut, Zunge und Lippen vorkommen. Vielfach wird ihre Entwicklung durch äussere Schädlichkeiten begünstigt. Bei Rauchern begegnet man ihnen oft an den Lippen und an der Zunge. Bei Leuten mit schlechten Zähnen kommen sie nicht selten auf der Wangenschleimhaut und Zunge vor u. s. f. Sie stellen perlmutterglänzende, grau- oder blauweisse Erhebungen der Schleimhaut dar und führen daher auch den Namen Plaques opalines. Andere Autoren nennen sie Schleimpapeln, Plaques muqueuses. Durch beständigen Zerfall der oberflächlichen Schichten kann es zu Substanzverlusten und Blutungen kommen; erstere erzeugen zuweilen auf den Mandeln tiefe buchtige Geschwüre und späterhin Narbenbildung, an der Uvula selbst Lostrennung des Zäpfchens.

Mit den beschriebenen Haut- und Schleimhauterkrankungen ist das Gebiet der secundären Syphilis in keiner Weise erschöpft. Schon auf der Haut selbst kommen andere Erscheinungen vor. Bei Vielen verliert die Haut den gewöhnlichen Glanz und Turgor und wird spröde, rissig und schuppt leicht.

Oft stellt sich lebhafte Lockerung der Haare ein, so dass die Kranken binnen kurzer Zeit nicht nur auf dem Kopfe, sondern auch an Augen, Kinn, Lippen und Schamtheilen fast alle Haare verlieren, Defluvium capillitii s. Alopecia syphilitica. Gilt doch schon bei vielen Laien Haarverlust in jüngeren Jahren als ein auf geschlechtliche Ausschweifungen hinweisendes Zeichen. Oft bilden sich auch an den Nägeln specifische Veränderungen aus, die bald von entzündlichen Vorgängen an Nagelfalz und Nagelbett — Paronychia s. Paronyxis syphilitica — bald von Erkrankungen der Nagelsubstanz selbst — Onychia s. Onyxis syphilitica — den Ausgang nehmen. Im ersteren Falle hat man es mit breiten Condylomen oder mit pustulösen Syphiliden am Nagelfalze zu thun, welche auf das eigentliche Nagelbett übergreifen und zu Lockerung desselben von der Nagelsubstanz und Ernährungsstörungen der letzteren führen. Auch kann es zu Gummiknotenbildung am Perioste unterhalb des Nagelbettes kommen, wodurch Nagelbett und Nagel emporgehoben werden; tritt Zerfall des Gummiknotens ein, so greift die Ulceration leicht auf Nagelbett und Nagelsubstanz über. Aber es bilden sich auch primäre Störungen am Nagel selbst aus, welcher spröde wird, sich verdickt, vorne abbröckelt oder sich auch ganz von seiner Unterlage losstösst.

Fascien und Sehnen erweisen sich nicht selten spontan oder auf Druck empfindlich, namentlich zur Zeit etwaigen Eruptionsfiebers. Auch beobachtet man mitunter lebhaften Schmerz in den Schleimbeuteln und Sehnenscheiden, wozu sich in selteneren Fällen entzündliche Schwellung hinzugesellt. Gar häufig begegnet man auch Muskel- und Gelenkschmerzen, letztere unter Umständen mit Schwellung verbunden und dem acuten Gelenkrheumatismus täuschend gleichend.

Bei vielen Kranken stellt sich sehr bedeutende Empfindlichkeit in den Knochen ein, namentlich pflegen oft Schienbein und Schädelknochen zu leiden. Bald geben die Kranken Schmerzen an, welche in der Tiefe sitzen und sich nicht genau localisiren lassen, bald erscheinen ganz bestimmte Stellen in hervorragender Weise druckempfindlich. Dabei können sonstige sicht- und greifbare Veränderungen fehlen. Zuweilen aber handelt es sich um entzündliche Schwellung der Beinhaut, die man beim Hinüberfahren mit dem Finger über die Haut leicht herausfindet, oder die in anderen Fällen schon dem Auge als Prominenzen erkennbar sind, über welchen mitunter sogar die äussere Haut leicht geröthet, geschwellt und heiss ist. Manche Kranken werden namentlich in den ersten Nachtstunden von bohrenden Schmerzen gepeinigt, Dolores osteocopi s. terebrantes, welche erst in den frühen Morgenstunden nach gelindem Schweissausbruche aufhören.

Wie auf der Mund- und Rachenschleimhaut, so kommt es auch auf der Schleimhaut von Nase und Kehlkopf zu erythematösen, roseolösen und condylomatösen Veränderungen. Erkrankungen der Nase verrathen sich durch Brennen und Jucken in der Nase, Gefühl von Trockenheit und Schmerz und zuweilen durch blutiges und übelriechendes Secret, während auf Betheiligung des Kehlkopfes Kitzelgefühl und Hustenreiz, sowie Heiserkeit hinweisen. Welche

anatomischen Veränderungen in jedem Einzelfalle vorliegen, kann man nicht anders als mit Hilfe von rhinoskopischer und laryngoskopischer Untersuchung erkennen.

Von einem syphilitischen Rachenkatarrhe aus kann durch eine entzündliche Miterkrankung der Tuba Eustachii das Gehörsvermögen leiden. Jedoch haben in neuerer Zeit *Moos* und *Roosa* den Beweis erbracht, dass es zuweilen auch zu Periostitis interna am Felsenbeine und zu Erkrankungen des Labyrinthes kommt, welche zu Abschwächung und Verlust des Gehörsvermögens zu führen im Stande sind.

Erkrankungen am Auge schliessen häufig die Erscheinungen der secundären Periode der Syphilis ab und bilden zum Theil den Uebergang zum tertiären Stadium. Am häufigsten hat man es mit Entzündung der Iris, Iritis zu thun, welche sich bald als gewöhnliche, nicht besonders charakterisirte, bald als gummöse Iritis darstellt. Im letzteren Falle findet man auf der Iris, namentlich nahe ihrem Pupillarrande kleine, meist multipele Knötchen, bald von gelblicher, bald von brauner Farbe. Demnächst erkrankt häufig die Chorioidea in Folge von Syphilis, doch kommen hier sehr verschiedene Formen von Entzündung vor. Bald hat man es mit Irido-Chorioiditis, bald mit Chorioiditis serosa zu thun, bald kommt es stellenweise zu abnorm reichlicher Entwicklung von Pigment, Chorioiditis pigmentosa disseminata *(Hock)*. Von manchen Ophthalmologen wird Chorioiditis disseminata auf Syphilis zurückgeführt und als ein sicheres Zeichen dieser Seuche angesehen. Auch an Retina und Opticus kann sich Entzündung ausbilden, Retinitis et Neuritis. Mitunter stellen sich entzündliche Veränderungen auf der Hornhaut ein, die in Gestalt von stecknadelknopfgrossen grauen Herden auftreten und von *Mauthner* als Ceratitis punctata benannt worden sind.

Bei manchen Kranken bilden sich schwere nervöse Störungen aus. *Fournier* wies darauf hin, dass man nicht selten umschriebene Anaesthesien zu sehen bekommt, namentlich an Händen und Unterarmen. Manche Kranken klagen über heftige Neuralgien. Auch hat man sich Facialislähmung ausbilden gesehen. In einem Falle eigener Beobachtung entstand kurz nach dem Erscheinen von Roseola syphilitica Chorea, welche unter Quecksilbergebrauch schwand. Manche leiden an hartnäckiger Agrypnie, Anderer bemächtigt sich schwere Verstimmung.

Tritt eine rationelle Behandlung ein, so können häufig, aber nicht regelmässig tertiäre Symptome der Syphilis vermieden werden. Von manchen älteren Autoren wurde gelehrt, dass Syphilis überhaupt keine tertiären Symptome macht, sondern dass die sogenannten Tertiärerscheinungen immer Folge der Anwendung von Quecksilberpraeparaten sind und Symptome des Mercurialismus darstellen. Aber nicht zu selten kommen Kranke in Behandlung, die nur tertiäre Syphiliserscheinungen darbieten, ohne dass man im Stande ist, an ihnen Reste von vorausgegangenen Secundärerscheinungen nachzuweisen und ohne dass jemals zuvor eine Quecksilberbehandlung eingeleitet worden wäre. Die Kranken wissen häufig überhaupt nichts von vorausgegangener

Ansteckung. Dergleichen beobachtet man mitunter auch bei solchen Menschen, welche offenbar nicht die Absicht haben, den Arzt durch Lügen zu hintergehen, so dass zuweilen die primären und secundären Erscheinungen der Syphilis unter so geringen Beschwerden verlaufen, dass sie von den Kranken übersehen werden. Kein Syphilitischer ist trotz der besten Behandlung sicher, dass es nicht bei ihm zu tertiären Symptomen kommt. Manche haben geheiratet, haben gesunde Kinder, haben sich 10, 20 und selbst 30 Jahre lang gesund gefühlt, plötzlich bricht der heimtückische Feind von Neuem hervor und machen sich zu einer Zeit Tertiärerscheinungen bemerkbar, in welcher sich die Kranken bereits im Gefühle vollster Sicherheit wiegten.

Während zur Zeit der syphilitischen Secundärerscheinungen das breite Condylom — sozusagen — den Charakter der Krankheitserscheinungen bestimmt, übernimmt in der tertiären Periode das Gumma oder Syphilom die Hauptrolle, woher auch der von *Ricord* vorgeschlagene Name der gummösen Periode der Syphilis. Wir werden auf die Erscheinungen der tertiären Syphilis später in einzelnen nachfolgenden Specialabschnitten eingehen.

Alle Erscheinungen der tertiären Syphilis haben Neigung zu schleppendem Verlaufe und ziehen sich oft viele Jahre hin. Nicht selten kommt ein Organsystem nach dem anderen an die Reihe; kaum ist man der Erscheinungen an einer Stelle Herr geworden, so kommen schon neue an anderen Orten zum Vorschein. Zuweilen geben Traumen oder üble Gewohnheiten Grund dafür ab, dass gerade ganz bestimmte Organe zuerst oder in hervorragender Weise erkranken. So kommt es bei Leuten, welche sich stark geistig anstrengen, relativ häufig zu Nervensyphilis, bei Säufern zu Syphilis der Leber u. Aehnl. m.

Besonders in vernachlässigten Fällen schliesst Syphilis mit dem Stadium des Marasmus ab. Dabei ist es garnicht einmal nöthig, dass tertiäre Erscheinungen und damit verbundene Eiterungen und Säfteverluste vorausgegangen sind. Die Patienten werden bleich, kommen von Kräften, werden bettlägerig und gehen schliesslich, wenn Hilfe zu spät verlangt wird, hinfällig zu Grunde.

Als Nachkrankheiten der Syphilis sind zu nennen: amyloide Degeneration der verschiedensten Organe (nicht nur bei vorausgegangenen Eiterungen zu erwarten), Lungenschwindsucht, chronische Nephritis, Aneurysmen und Psychopathien. Als Pigmentsyphilis beschrieb *Schwimmer* die Bildung von braunen Flecken auf der Haut. In einem gewissen Gegensatze dazu steht das Leucoderma syphiliticum. Es kommt namentlich bei Frauen in der Halsgegend an solchen Stellen vor, wo vordem Roseolen und Papeln bestanden. Es bilden sich hier weisse Flecken, deren Entstehen *Riehl* darauf zurückführt, dass das Pigment aus den tieferen Zellschichten der Epidermis durch Wanderzellen in die Cutis hineingetragen wird. Einmal sah ich bei einem Herrn nach Syphilis Hypertrophie der gesammten Epidermis, eine Art von Ichthyosis entstehen — Ceratosis syphilitica —, in den Hand- und Fusstellern bekommt man sie nicht zu selten zu sehen, oft vereint mit schmerzhaften Rhagaden.

Was die Syphilis in hervorragender Weise zu einer unheimlichen Krankheit stempelt, ist der Umstand, dass man niemals vor Rückfällen sicher ist. Dieselben leiten sich nicht selten unter Fieberbewegungen und erneuter Milzschwellung ein. Zuweilen werden Recidive durch vorausgegangene Verletzungen angeregt. Dabei ist zu bemerken, dass häufig Wunden bei Personen mit latenter Syphilis schwer heilen und sich erst nach eingeleiteter antisyphilitischer Cur zur Vernarbung anschicken. Dass nach einer gründlich eingeleiteten antisyphilitischen Cur, die vielleicht zur Zeit der ersten secundären Erscheinungen vorgenommen wurde, Recidive eintreten, gehört fast zur Regel. Am häufigsten stellen sich dieselben als Plaques muqueuses auf der Mund-Rachenschleimhaut ein. Allmälig kommen Recidive, die sich vielleicht anfänglich alle sechs bis acht Wochen zeigen, seltener und flüchtiger vor und im zweiten Jahre hören sie meist vollkommen auf.

Eine dem praktischen Arzte häufig vorgelegte Frage ist die, wann Syphilitiker heiraten dürfen. Vor Ablauf des zweiten Jahres nach der Infection soll eine Ehe keinesfalls eingegangen werden. Am besten ist es, die Ehe bis zum Abschlusse des dritten Jahres zu verschieben, auch dann ist eine Heirat nur gestattet, wenn seit mindestens sechs Monaten Recidive nicht beobachtet worden sind. Jedenfalls sollen Ehemänner sorgfältig auf sich achten, sich womöglich alle zwei bis vier Wochen von einem vernünftigen Arzte untersuchen lassen und sofort wieder eine antisyphilitische Cur aufnehmen, sobald sich gegen Erwarten manifeste Symptome der Syphilis zu zeigen beginnen.

III. Diagnosis. Die Erkennung von Syphilis ist nicht immer leicht und es können in allen Stadien des Leidens sehr bedeutende diagnostische Schwierigkeiten auftreten.

Um Ulcus molle und Ulcus durum von einander zu unterscheiden, halte man sich daran, dass sich ersteres sehr bald nach einem unreinen Beischlafe zeigt, häufig multipel auftritt, bei Druck schmerzt und leicht blutet, lebhaft eitert, keinen scharf begrenzten harten Untergrund besitzt und zur consensuellen Entzündung von Inguinaldrüsen meist nur auf einer Seite führt, wobei letztere schmerzen (dolent sind) und sich eine oder einige wenige Lymphdrüsen als besonders empfindlich und entzündet ergeben.

Man vergesse nicht, dass manche Schankergeschwüre als ausgesprochenes Ulcus molle beginnen und sich späterhin in Ulcus durum umwandeln, gemischter Schanker, so dass man Patienten mit Ulcus molle auch nach eingetretener Vernarbung noch einige Zeit in Beobachtung behalten muss, wenn man sicher sein will, dass eine syphilitische Erkrankung nicht mehr zu befürchten ist.

Zuweilen kommt man in Gefahr, ein Ulcus durum wegen eines ungewöhnlichen Sitzes in seiner Natur zu verkennen, z. B. wenn es sich als Geschwür an den Lippen, Fingern, Augenlidern, Ohrläppchen, Brustwarze, Mastdarm u. s. f. darstellt. Man schöpfe Verdacht, wenn eine Infectionsgelegenheit vorausgegangen ist und danach Wunden entstehen, welche den gewöhnlichen Verbandmitteln auffälligen Widerstand entgegensetzen. Dazu kommen

der harte, mitunter wallartig aufgeworfene und scharf abgesetzte Geschwürsgrund und vor Allem indolente multipele Schwellung der nächst gelegenen Lymphdrüsen, z. B. bei Schanker der Lippe unter dem Kinne, bei solchem an den Fingern über dem Condylus internus oder in der Achselhöhle, bei Brustwarzenschanker in der Seitengegend des Thorax oder in der Achselhöhle u. s. w. Ich kenne mehrere Beispiele von Collegen, die sich in der Praxis eine specifische Infection zugezogen hatten und bei denen man lange in Zweifel gewesen war, ob Syphilis, ob nicht, trotzdem bereits greifbare secundäre Erscheinungen bestanden.

Die Erkennung der secundären Erscheinungen der Syphilis macht besonders dann Schwierigkeiten, wenn der Primäraffect geschwunden ist und es sich unter Anderem darum handelt, ob vorhandene Exantheme syphilitischen Ursprunges sind oder nicht.

Um syphilitische und nichtsyphilitische Exantheme von einander zu unterscheiden, beachte man folgende Regeln:

a) syphilitische Exantheme erzeugen kein Jucken;

b) syphilitische Exantheme zeichnen sich durch braunrothe, kupferartige Farbe aus, was damit zusammenhängt, dass viele rothe Blutkörperchen an den veränderten Hautstellen die Blutgefässe per diapedesin verlassen, lange ausserhalb der Blutgefässe liegen bleiben und eine allmälige Umwandlung ihres Blutfarbstoffes erleiden;

c) syphilitische Exantheme lassen häufig Polymorphie (Pleomorphie) erkennen, d. h. die einzelnen Efflorescenzen zeigen sehr verschiedene Gestalt und vielfach wechseln Flecken, Papeln, Pusteln und Schuppen mit einander ab und stehen in bunter Reihe nebeneinander;

d) syphilitische Exantheme verrathen Neigung zur Gruppenbildung, sie stehen haufenweise, kreisförmig oder in Form von Schlangenlinien dicht nebeneinander und lassen nicht unregelmässig zerstreute Anordnung erkennen;

e) syphilitische Exantheme zeigen für bestimmte Körperstellen Vorliebe, so für die Grenze zwischen Stirne und behaartem Kopfe, für Hand- und Fussteller. Exantheme auf der Grenze zwischen Stirne und Haargrenze führen auch ohne Unterschied ihrer speciellen anatomischen Natur den Namen Corona veneris.

f) Nicht selten muss noch die Probe ex juvantibus zu Hilfe genommen werden, d. h. syphilitische Exantheme gehen bei Gebrauch von Quecksilber- oder Jodpraeparaten meist schnell zurück.

Auch chronische Entzündungen der Rachengebilde, des Kehlkopfes und der Nase werden häufig in ihrer syphilitischen Natur verkannt und leisten jeder Behandlung Widerstand, bis die Anwendung von Quecksilber oder Jod die Kranken schnell von ihrem bisher so hartnäckigen Leiden befreit. Sehr häufig bietet sich in der Praxis die Gelegenheit, entscheiden zu sollen, ob weisse oder grauliche Stellen auf der Mund-Rachenschleimhaut, als recidivirende Syphilis aufzufassen sind oder nicht. Jedenfalls merke man sich, dass bei Rauchern oder Leuten mit defecten und spitzigen Zähnen Verdickungen und grauliche Trübungen des Epithels nichts Seltenes sind, und dass auch bei solchen Personen, welche gegen vorhanden gewesene Syphilis Quecksilber eingerieben und

vielfach mit chlorsaurem Kalium die Mundhöhle gespült und dadurch die Schleimhaut gereizt haben, ähnliche Veränderungen vorkommen, ohne dass diese nun gerade specifischer Natur sind.

Aber die diagnostischen Schwierigkeiten wachsen vielfach fast zum Unüberwindlichen an, wenn sich in bestimmten Organen tertiäre Veränderungen der Syphilis bemerkbar machen, ohne dass syphilitische Erscheinungen vorausgegangen sind oder wenigstens eingestanden werden. Die schwersten Erkrankungen des Nervensystemes, chronische Herzleiden, pseudo-phthisische Veränderungen der Luftwege, Verengerungen der Speiseröhre und des Mastdarmes, Leber- und Nierenleiden u. s. f. können durch Tertiärsyphilis erzeugt sein oder chronische Erkrankungen an Gelenken, Knochen oder Muskeln derselben Quelle den Ursprung verdanken. Und wie unglaublich wichtig ist es, den wahren Grund derartiger Störungen zu erkennen! Wie glänzende therapeutische Resultate lassen sich oft noch in solchen Fällen erreichen, wo vordem vielleicht viele Jahre lang alles Mögliche, nur nicht Jodkalium und Quecksilber versucht worden ist! Man sollte in zweifelhaften Fällen doch immer mit den eben genannten Mitteln einen Versuch wagen.

Zuweilen lenken gewisse grobe Anomalien auf vorausgegangene Syphilis hin: dicht stehende, weiss pigmentirte Narben auf der Stirne, eingefallene Nase, Defecte im harten Gaumen, Narben im Rachen, Narben und Verunstaltungen des Kehldeckels oder Narben auf den Beinen, an Genitalien und After. Ebenso müssen Mydriasis auf einem Auge und Augenmuskellähmungen, welche ohne nachweisbare Schädlichkeit entstanden, den Verdacht auf Syphilis hinlenken.

Bei Eheleuten sollen wiederholte Aborte für suspect gehalten werden, meist steckt dahinter Syphilis, am häufigsten solche des Vaters.

IV. Prognosis. Die Vorhersage ist bei erworbener Syphilis insofern günstig, als man so sicher und schnell wie nur bei wenigen anderen Krankheiten überraschend günstige Erfolge erreicht, wenn die Natur der Veränderungen richtig erkannt wird. Wer freilich die Krankheit vernachlässigt, kann in Schaden gerathen, der einer Beseitigung unzugänglich ist.

Jedoch ist kein Arzt sicher, auch unter den günstigsten Umständen die Krankheit dauernd beseitigt zu haben. Es kommen sehr häufig Rückfälle vor oder es werden trotz aller Vorsicht innere Organe von tertiären Veränderungen betroffen und setzen dem Leben Ziel.

Im Allgemeinen darf man behaupten, dass die durch Zufall erworbene Syphilis ganz besonders hartnäckig und bösartig zu sein pflegt, gerade Aerzte haben dafür mit ihrer Person traurige Beläge abgegeben. Vielleicht trägt der Umstand daran Schuld, dass man die Krankheit lange Zeit kaum beachtete, dann verkannte und erst spät eine Behandlung einleitete.

Auch gelten als hervorragend gefährlich solche Syphilisfälle, die durch unreinen Beischlaf mit Personen anderer Länder entstanden; so ist unter Seefahrern namentlich die in China acquirirte

Syphilis als gefürchtete und maligne Form bekannt. Auf die Prognose nicht ohne Einfluss ist das Stadium der Krankheit und sind alle tertiären Erscheinungen am bedenklichsten, da hier lebenswichtige Organe in schwerster Weise beeinträchtigt werden.

V. Therapie. In Bezug auf die Prophylaxis gelten die bei Besprechung des Trippers angegebenen Grundsätze (vergl. Bd. IV, pag. 419). Besondere Maassregeln kommen da in Betracht, wo es sich um zufällige Uebertragung der Syphilis handeln könnte. Man hat dabei u. A. auf sorgfältige Desinfection von Instrumenten zu halten, muss Ammen eingehend auf Syphilis untersuchen, namentlich stets After und Genitalien derselben auf Syphiliden absuchen, hat bei Vaccination als Stammimpfling nur gesunde Kinder jenseits des sechsten Lebensmonates zu benutzen und ausserdem nur solche Lymphe zu gebrauchen, die makroskopisch kein Blut enthält u. Aehnl. m. Hat ein unreiner Beischlaf stattgefunden, so wird man durch Waschungen mit Carbolsäure, Essig u. Aehnl. nicht viel erreichen. Hat man doch wiederholentlich erfahren, dass selbst tiefe Aetzung einer frischen Erosion und Schrunde mit Höllenstein oder caustischem Kali nicht im Stande war, die Bildung einer Induration und weitere Erscheinungen der Syphilis zu verhindern.

Gegen bestehende Syphilis hat wohl jeder beschäftigte Arzt seine eigene Behandlungsmethode, und wollen auch wir zuerst das Verfahren erwähnen, welches sich uns in einer sehr grossen Zahl von Fällen bewährt hat.

Hat man es zunächst nur mit primären Erscheinungen der Syphilis, also mit einem harten Geschwür zu thun, so verschreibe man Emplastrum mercuriale (10·0) und lasse es messerrückendick auf Heftpflaster (Emplastrum adhaesivum) streichen und zwar auf die klebende Seite, doch muss der Rand überall frei gehalten werden, damit das Heftpflaster zum Aufkleben benutzt werden kann. Eventuell müsste man das Pflaster noch durch eine leichte Binde fixiren. Man schneide von dem Heftpflaster ein Stück ab, welches ungefähr die Form des vorhandenen Geschwüres wiedergiebt, jedoch den Rand des Ulcus durum überall überragt. Bei Geschwüren auf der Eichel oder inneren Vorhautlamelle bringt man das Pflaster in den Vorhautsack, aber immer mit der Quecksilberpflasterseite der Geschwürsfläche zugekehrt. Das Pflaster soll am Morgen und Abende erneuert und so lange fortgebraucht werden, bis das Geschwür vollständig weich geworden ist. Offene Ulcera geben für das beschriebene Verfahren keine Contraindication ab, im Gegentheil! sie heilen bei demselben überraschend schnell. Ueberhaupt treten Erweichung und Schwund der harten Knoten meist sehr rasch ein. Allein mit einer Erweichung beruhige man sich noch nicht, es muss zum vollkommenen Schwunde kommen, wenn die Gefahr der Recidive möglichst vermieden werden soll. Sollten später wieder Verhärtungen an der Stelle des einstigen Geschwüres eintreten, so muss von Neuem die geschilderte Behandlungsmethode Platz greifen.

Es ist viel gestritten worden, ob man zur Zeit von ausschliesslichen Primärerscheinungen der Syphilis bereits eine Allgemeinbehandlung verordnen soll oder nicht. Man hat behauptet, dass man

dadurch die Secundärerscheinungen nur hintanhält, ihr Eintreten nicht verhindert und die Krankheit gewissermaassen verschleppt. Wir selbst stimmen dem in keiner Weise bei. Wir halten das harte Geschwür keineswegs für eine ausschliessliche Localveränderung, sondern für den Ausdruck von bereits bestehender Allgemeininfection, deshalb, weil es vieler Wochen nach dem Coitus bedarf, ehe sich das harte Geschwür bemerkbar macht, also Zeit zur Allgemeininfection genug gegeben ist. Aus diesem Grunde will uns die Einleitung einer Allgemeinbehandlung in jeder Beziehung gerechtfertigt erscheinen. Ausserdem haben wir mehrfach die Erfahrung gemacht, dass mitunter bei Beachtung der genannten Verhaltungsmaassregeln Secundärerscheinungen der Syphilis für immer ausblieben oder eintretende ungewöhnlich mild verliefen. Wir befürworten den Gebrauch einer Einreibungscur mit Quecksilbersalbe (Unguentum Hydrargyri cinereum 4·0 pro dosi et die).

Der Kranke nimmt womöglich an jedem Morgen ein warmes Bad und reibt unmittelbar darauf mit 4·0 grauer Salbe am ersten Tage den Unterschenkel ein, am zweiten Tage den Oberschenkel, dann den anderen Unterschenkel, dann Oberschenkel, dann den einen, am nächsten Tage den anderen Oberarm, darauf Brust, schliesslich Bauch und dann denselben Turnus von Vorne. Die Einreibung vom Tage vorher wird sorgfältigst im Bade abgewaschen, bevor ein neuerer Extremitätentheil an die Reihe kommt. Bei Leuten, welche sich den Gebrauch von Bädern aus irgend einem Grunde nicht gestatten dürfen, müssen Abreibungen mit lauem Wasser und grüner Seife genügen. Sind dreissig Päckchen verbraucht, so kann man mit den Einreibungen aufhören, wenn keine syphilitischen Erscheinungen mehr bestehen.

Sehr wesentlich kommt es auf die Art des Einreibens an. Der Kranke nehme das Päckchen in die Hohlhand und reibe es unter gleichmässigem kräftigen Drucke so lange auf der Haut langsam hin und her, bis die Haut nicht mehr klebt und schmiert, sondern trocken geworden ist. Viele gegen Syphilis berühmte Badeorte verdanken ihren berechtigten Ruf nicht dem unschuldigen Wässerlein, sondern der Geschicklichkeit der miethbaren Einreiber. Stellen, an welchen sich Haare befinden, sind möglichst zu vermeiden, woher Menschen mit stark behaarter Brust und behaartem Bauche diese Körpertheile nicht einreiben sollen. Versäumt man diese Regel, so kommt es leicht zu Entzündung der Haarfollikel, die als Knötchen, Knoten und Eiterbläschen hervortreten und das sogenannte Eczema mercuriale bilden. Freilich ist das noch kein grosses Unglück, denn wenn man zur einige wenige Tage zuwartet, so heilt das Eczem spontan und schnell wieder ab. Dagegen muss man es schon als directen Kunstfehler bezeichnen, wenn man solche Stellen immer wieder von Neuem mit grauer Salbe überstreichen lässt. Man halte es nicht für überflüssig, dem Kranken die peinlichsten und ausführlichsten Vorschriften zu geben und namentlich sich zu Anfang der Cur durch den Augenschein und durch Hinüberfahren mit den Fingern über die Haut zu überzeugen, ob gegebene Vorschriften richtig ausgeführt wurden.

Während des Gebrauches der Inunctionscur sollen die Kranken nach jeder Mahlzeit mit Kalium chloricum gurgeln (10 : 200).

Auch sollen sie nicht rauchen und für Sauberhalten der Zähne sorgen, namentlich wenn hohle und defecte Zähne vorhanden sind. Dazu verordne man: Rp. Ossium Sepiae pulverat. 50·0

Magnesiae carbonic., Sapon medicat. aa. 10·0, Ol. Menth. Piperit. gtt. V. MDS. Zahnpulver.

Alle diese Vorsichtsmaassregeln haben den Zweck, das Eintreten einer Stomatitis mercurialis zu verhindern. Bevor diese Mundentzündung manifest wird, klagen viele Kranken bereits über einen unangenehmen metallischen Geschmack im Munde, dann kommt es zu Speichelfluss, Ptyalismus mercurialis, das Zahnfleisch schwillt an und lockert sich, die Kranken haben das Gefühl, wie wenn die Zähne beweglich wären, die Zähne können in der That wackelig werden und es entstehen epitheliale Abstossungen und Geschwüre, dabei unangenehmer Foetor ex ore, schliesslich kann es zu Verwachsungen zwischen Wangenschleimhaut und Zunge kommen, welche späterhin einer operativen Beseitigung unter Umständen grosse Schwierigkeiten bieten. Besonders früh pflegen Veränderungen auf der Wangenschleimhaut da aufzutreten, wo letztere die Krone der Backenzähne berührt. Manche Personen sind gegen Quecksilberpraeparate ungewöhnlich empfindlich, so dass bereits viel kleinere Gaben als 4·0 genügen, um bei ihnen die Erscheinungen von Quecksilbervergiftung, Mercurialismus zu erzeugen.

Ausser zu Eczema mercuriale, Ptyalismus und Stomatitis kann es in Folge von Quecksilbereinreibungen zu Albuminurie kommen. Ich sah dergleichen im letzten Jahre bei zwei Frauenzimmern, ja! *Fürbringer* will sogar bei 8 Procenten seiner Kranken mercurielle Albuminurie beobachtet haben. Die Eiweissmenge ist meist gering. Harnsediment fehlt häufig. Ein Aussetzen des Quecksilbergebrauches bringt die Erscheinung bald schneller, bald langsamer zum Schwinden. Mitunter endlich stellte sich Quecksilberdurchfall ein, der selbst dysenteriformen Charakter gewinnen kann.

Neben den gegebenen medicamentösen Vorschriften setze man ein gewisses diätetisches Verhalten nicht ausser Augen. Die Kranken bekommen eine reizlose, aber kräftige Kost, Hungercuren sind nicht nothwendig. Excesse in Baccho et Venere sind zu meiden, letztere schon deshalb, damit die Krankheit nicht auf Gesunde übertragen wird. Die Kranken dürfen täglich ausgehen, müssen sich aber vor Erkältung und Durchnässung sorgfältig hüten, zumal sie erfahrungsgemäss während des Gebrauches einer Inunctionscur mit Quecksilbersalbe zu Erkältungen geneigt sind. Es sind kalte Bäder und kalte Douchen zu vermeiden; im Winter lasse man wollene Unterkleider tragen, um Erkältungen möglichst auszuschliessen.

Zur Zeit von secundären syphilitischen Erscheinungen bleiben zunächst die medicamentösen und diaetetischen Vorschriften die eben erwähnten. Manche Autoren verordnen neben Quecksilbereinreibungen noch innerlich Jodkalium (10 : 200, 3 Male täglich 1 Esslöffel), doch sind wir selbst keine besonders grossen Verehrer dieser combinirten Behandlung, da wir mehrfach dabei eine auffällig reichliche und unangenehme Furunkelbildung auftreten sahen. Dass die Erscheinungen der Syphilis dabei schneller zurückgingen oder die unterdrückten erst nach längerer Zeit und weniger häufig recidivirten, davon haben wir uns nicht überzeugen können.

Breite Condylome auf der äusseren Haut kann man sehr schnell dadurch zum Schwinden bringen, dass man sie mit Kochsalzlösung (2%) überpinselt und gleich darauf Calomel hinaufpulvert. An Stellen, wo sich Hautflächen gegenüber liegen, bringe

man Watte dazwischen, um Reibung und gegenseitige Berührung zu vermeiden. Sind alle syphilitischen Veränderungen geschwunden, so müssen die Kranken noch längere Zeit Excesse aller Art vermeiden. Man warne die Patienten davor, sich nun für die Zukunft als dauernd geheilt zu halten, und fordere sie auf, sorgfältigst auf sich zu achten und bei verdächtigen Veränderungen unverzüglich die Hilfe eines Arztes nachzusuchen. Man nehme keinen Anstand, den Clienten zu erklären, dass Recidive in den ersten beiden Jahren die Regel sind.

Stellen sich Recidive ein, so thut man gut, die frühere Cur von Neuem zu verordnen, wenn die Veränderungen zugleich Haut und Schleimhäute betreffen. Beschränken sie sich auf condylomatöse Veränderungen der Mund-Rachenschleimhaut, so kommt man meist mit dem innerlichen Gebrauche von Quecksilberpraeparaten aus. Wir selbst ziehen das Hydrargyrum jodatum flavum vor, welches wir zur Vermeidung von Durchfall und Bauchweh gerne mit Opium verbinden. (Rp. Hydrargyri jodat. flavi. 0·5, Opii puri. 0·3, Pulv. et succ. Liq. q. s. ut f. pil. Nr. 30. DS. 3 Male täglich 1 Pille nach dem Essen.).

Während des Sommers empfehlen sich zur Nachcur Sool-, Jod- und Schwefelbäder.

Während in der primären und secundären Periode der Syphilis Quecksilber zu den zuverlässigsten Mitteln gehört, kommen in der **tertiären Periode der Syphilis** gerade Jodpraeparate in Betracht, namentlich Jodkalium (10 : 200, 3 Male täglich 1 Esslöffel). Aber nicht etwa, dass hier Quecksilbermittel verpönt wären, im Gegentheil! sie bringen bei vielen Veränderungen überraschend schnellen Erfolg. So heilen gummöse Hautgeschwüre unter dem Gebrauche von Quecksilberpflaster oft sehr schnell, bessern sich chronische Knochenleiden auf Quecksilbereinreibung in erstaunlicher Weise u. Aehnl. m.

Jodpraeparate, namentlich in Verbindung mit Eisen, sind auch die Hauptmittel gegen **Syphiliscachexie und Amyloidentartung**, z. B. Rp. Kalii jodati, Ferri lactici aa. 10·0, Chinini hydrochlorici 1·0. Pulv. et succ. Liq. q. s. ut f. pil. Nr. 100. DS. 3 Male täglich 3 Pillen nach dem Essen zu nehmen.

Sool-, Jod-, Schwefelbäder werden auch in diesen Zeiten grossen Nutzen bringen.

Der Behandlungsmethoden gegen Syphilis giebt es sehr viele, und mag es genügen, das Wichtigste darüber in Kürze in Folgendem zusammenzufassen.

Mehrfach ist zur Zeit der primären Erscheinungen die **Excision des harten Schankergeschwüres** vorgeschlagen und ausgeführt worden, indem man sich die Vorstellung bildete, dass mit der Entfernung des Primäraffectes der Entwicklung von weiteren syphilitischen Symptomen vorgebeugt werde. Natürlich muss man die Excision so vornehmen, dass man den Schnitt in das gesunde Gewebe und weit jenseits des Bezirkes vom harten Geschwüre verlegt. Die Berichte über die Erfolge lauten sehr verschieden und jedenfalls hat nur wenigen Autoren das Glück geblüht, die Syphilis im Keime zu ersticken. Die Meisten sahen Verhärtung der Narbe und Umwandlung derselben in ein neues, jetzt aber grösseres hartes Ge-

schwür, oder wenigstens stellten sich nach einiger Zeit trotz gelungener Excision dennoch Erscheinungen von secundärer Syphilis ein. In zwei Beobachtungen eigener Erfahrung erreichten wir durch die Excision des harten Schankers gar nichts, würden übrigens von unserem Standpunkte dieses Unternehmen deshalb nicht ganz billigen, weil wir den harten Schanker als ersten Ausdruck bereits eingetretener Allgemeininfection ansehen.

Viel gestritten ist über die Anwendungsweisen von Quecksilber und die Zweckmässigkeit einzelner Quecksilberpraeparate. Für die äusserliche Anwendung sind subcutane Injectionen, Räucherungen, Bäder und Suppositorien versucht und empfohlen worden.

Zur subcutanen Injection von Quecksilberpraeparaten ist namentlich Sublimat benutzt worden, und man hat dieser Behandlungsmethode, welche von *Lewin* wenn auch nicht erfunden, so doch am eingehendsten geprüft wurde, nachgerühmt, dass sie den schnellsten und nachhaltigsten Erfolg hat. Die ersten Versuche über die subcutane Verordnung von Quecksilberpraeparaten rühren von *Charles Hunter* (1856), *Hebra* (1860) und *Scareno* (1865) her. Die Injection muss mit silbernen Canülen ausgeführt werden; die besten Stellen dafür sind Rückenfläche und Seitengegend des Thorax, sonst bekommt man leicht Abscesse. Aber auch trotz aller Vorsicht kommt es nicht selten zu Abscessen und die Injectionen schmerzen ausserdem lebhaft, ja! man hat einmal Gangraen der Haut mit tödtlichem Ausgange erfolgen gesehen. Um die entzündungserregenden und schmerzhaften Eigenschaften zu mildern, empfahl *J. Müller* den zehnfachen Zusatz von Kochsalz zur Sublimatlösung. *v. Bamberger* stellte Quecksilberalbuminat, späterhin Quecksilberpepton zur subcutanen Injection dar, während *v. Sigmund* Bicyanuretum Hydrargyri, *Liebreich* neuerdings Quecksilberformamid, *Wolff* Glycocoll-, Alanin- und Asparaginquecksilber und *Schütz* Quecksilberchloridharnstofflösung empfahlen. Auch hat man Calomel in Wasser suspendirt zur subcutanen Injection versucht, aber auch danach Entzündung und Abscessbildung in der Haut beobachtet.

Zu Räucherungen wird Calomel benutzt. Man setzt den Kranken auf einen Stuhl, stellt unter letzteren eine Spirituslampe, über der sich ein Blechgestell mit aufgestreutem Calomel befindet, und hüllt den Patienten bis zu den Schultern mit wollenen Decken ein.

Zu Bädern wird namentlich Sublimat gebraucht (10·0 pro Bad).

Endlich hat man graue Quecksilbersalbe in Form von Suppositorien in den Mastdarm eingeführt, doch zeigte neuerdings *Fürbringer*, dass es von hier aus mit der Resorption von Quecksilber recht traurig bestellt ist.

Unter Quecksilberpraeparaten für die innere Anwendung kommen neben dem bereits im Vorhergehenden erwähnten Quecksilberjodür in Betracht: Quecksilberchlorid, Quecksilberchlorür und Quecksilberjodit.

Quecksilberchlorid (Sublimat) ist das Hauptmittel mancher mit Unrecht berühmt gewordenen antisyphilitischen Curen, unter denen die *Dzondi*'sche Curmethode am bekanntesten ist. Es reizt den Magen, darf weder in Lösung, noch in Pulverform gegeben und muss immer in den gefüllten Magen gebracht werden (Rp. Hydrargyr. bichlorat. corros. 0·1, Pulv. et succ. Liq. q. s. ut. f. pil. Nr. 30. DS. 3 Male tägl. 1 Pille nach dem Essen.)

Quecksilberchlorür, Calomel ist zum längeren Gebrauch ungeeignet, weil es leicht den Magen und Darm reizt. Man hätte es in Pulver- oder Pillenform zu 0·03 2 Male täglich zu geben. Auch Quecksilberjodid hat irritirende Eigenschaften gegenüber der Schleimhaut des Magen-Darmtractes. (Rp. Hydrargyr. bijodat. rubri. 0·1, Pulv. et succ. Liq. q. s. ut. f. pil. Nr. 30. DS. 3 Male täglich 1 Pille.)

Man hat auch graue Salbe und regulinisches Quecksilber in Pillenform innerlich zu reichen versucht.

Es wurde bereits im Vorausgehenden angedeutet, dass von manchen Aerzten der Gebrauch von Quecksilber in jeder Form gegen Syphilis energisch perhorrescirt wird, und dass man sogar gelehrt hat, dass die Erscheinungen der tertiären Syphilis gar nicht mit Syphilis zusammenhängen, sondern Folge von künstlicher Quecksilbervergiftung sind. Derartige Sonderlinge empfehlen Hunger-, Abführungs-, Schwitzcuren und namentlich Holzträнke. Zum Gebrauche für letztere sind Lignum Guajaci, Radix Sarsaparillae und Lignum Sassafras zu nennen. Die Sassaparilla bildet den Hauptbestandtheil des Decoctum Zittmannii, von welchem man ein Decoctum fortius und D. mitius kennt, wobei man von ersterem 300—500 warm morgens im Bette, von dem zweiten das gleiche Quantum abends trinken lässt. Dabei schmale, eiweissarme Kost.

Manche Autoren haben Quecksilber durch andere Metallica ersetzen wollen, z. B. durch Gold, Silber, Platin, Kupfer oder Arsenik.

An Stelle des Jodkalium haben manche Aerzte den Gebrauch von Jodnatrium und Jodammonium angerathen, doch haben wir selbst uns nicht von einer besseren Wirkung dieser Mittel überzeugen können.

Die Veränderungen, welche die Syphilis setzt, erfordern nicht selten noch viele andere Heilmethoden, welche zum Theil verwandten medicinischen Disciplinen entlehnt und in den Lehrbüchern der Chirurgie, Ophthalmologie und Otiatrie nachzusehen sind.

2. Tertiäre Syphilis der Haut, Muskeln, Fascien, Gelenke und Knochen.

I. Symptome und Diagnose. Gummata der Haut und im subcutanen Gewebe werden als höckerige Hervorragungen bald gefühlt, bald auch gesehen. Ihre Grösse wechselt von derjenigen einer Erbse bis zu dem Umfange eines Apfels. Die Haut über ihnen erscheint nicht selten blauroth, glänzend und verdünnt. Besonders oft entwickeln sie sich an den Unterschenkeln. Häufig tritt in ihnen Erweichung und schliesslich Durchbruch nach Aussen ein. Ihr flüssiger Inhalt trocknet aber meist auf der Hautoberfläche zu braunen oder graugrünen Borken ein. Diese Eintrocknung findet successive und gewissermaassen schichtweise statt, so dass die ersten und kleinsten Borken durch immer grösser werdende mehr und mehr emporgehoben werden. Es thürmen sich die Borken übereinander ähnlich wie Austerschalen. Auch hat man ihre Form mit der Lagenbildung und Gestalt des Kuhkothes verglichen. Man bezeichnet das auch als Rupia s. Rhypia syphilitica. Hebt man derartige Borkenbildungen ab, so kommt ein Geschwür zum Vorschein, an welchem der steile Abfall der Ränder, die beträchtliche Tiefe und der schmierige speckige Belag sofort auffällig sind und bei der Differentialdiagnose von ähnlichen und nicht specifischen Borkenbildungen benutzt werden können. Häufig heilen die Geschwüre an einer Stelle aus, während sie an einer anderen um sich greifen. Es gehen daraus schliesslich eigenthümliche nieren- oder hufeisenförmige Defecte und dann Narben hervor, letztere braunroth pigmentirt, im älteren Zustande auch weiss aussehend mit braunem Rande, welche für Syphilis zum Theil charakteristisch sind. Zuweilen haben Hautgummata so dicht beieinander gestanden, dass, wenn es zur Vernarbung kommt, die Haut von zahlreichen Narben durchzogen und entstellt erscheint, zumal Narbenretraction nichts Seltenes ist. Auch verdient noch hervorgehoben zu werden, dass ulcerirende Gummata zu entstellenden

Defecten an den Nasenflügeln, Lippen, Ohrmuscheln u. s. f. führen können. Nur selten ereignet es sich, dass gummöse Geschwüre späterhin carcinomatös werden. In manchen Fällen kommt es nicht zum Durchbruche von Gummata nach Aussen, sondern es tritt eine spontane, wenn auch langsame Resorption ein. Man findet alsdann Stellen, wo die Haut eingesunken und verdünnt erscheint. Sehr häufig kommen neben Gummiknoten in der Haut solche in vielen anderen Organen vor und nicht selten hat sich der Process Jahre lang hingezogen. Wie alle gummösen Veränderungen, so gehören auch diejenigen der Haut zu den Spätsymptomen der Syphilis, so dass meist mehrere Jahre seit der Ansteckung vergangen sind.

Wichtige syphilitische Veränderungen machen zuweilen die Muskeln durch. Bald stellen sich dieselben als diffuses syphilitisches Infiltrat des interstitiellen Bindegewebes dar mit Verfettung und Druckschwund der eigentlichen Muskelsubstanz, bald kommt es zur Entwicklung von umschriebenen Gummiknoten, die unter Umständen vereitern oder nach eingetretener Resorption bindegewebige Schwielen oder störende Verwachsungen mit benachbarten Gebilden hinterlassen. Häufig genug stellen Gummata Einlagerungen innerhalb von diffusen Infiltraten dar. Klinisch geben sich dergleichen Veränderungen durch Steifigkeit, Schmerz und Contractur der betreffenden Muskeln zu erkennen. Dazu kommt, dass man Gummiknoten und Schwielen zu fühlen und mitunter selbst zu sehen vermag. Bei manchen Kranken giebt Ueberanstrengung ganz bestimmter Muskelgruppen oder Verletzung die Veranlassung zur syphilitischen Erkrankung ab. Mitunter findet sich nur ein Muskel erkrankt, während in anderen Fällen gleichzeitig mehrere Muskeln an die Reihe gekommen sind.

Keyes hat neuerdings auf das nicht seltene Vorkommen von Schwellung der Schleimbeutel hingewiesen, als deren Ursache er Gummiknotenbildung annimmt, ohne jedoch seine Ansicht durch Sectionsbefunde stützen zu können. Nicht selten bringen geringfügige Traumen den Ausgang der Veränderungen.

Auch an den Sehnenscheiden hat man vereinzelt entzündliche Schwellung oder umschriebene Intumescenzen Hygromata syphilitica beobachtet. Ebenso können die Fascien Sitz von Gummiknotenbildung werden.

In manchen Fällen stehen Gelenkerkrankungen mit Syphilis in Zusammenhang. Während sich derartige Veränderungen mitunter secundär ausbilden, indem gummöse und entzündliche Erkrankungen an den Gelenkenden der Knochen die Gelenke selbst in Mitleidenschaft ziehen, kommt es bei anderen Kranken zur Entwicklung von Gummiknoten in dem subserösen Gewebe der Gelenke, woraus Schmerzhaftigkeit, Schwellung der Gelenke, Functionsbehinderung und unter Umständen Vereiterung und Ankylose hervorgehen. Zuweilen stellen sich Zeichen eines chronischen Hydarthros ein, in anderen Fällen dagegen treten schon in sehr früher Zeit Erscheinungen wie bei acutem Gelenkrheumatismus ein.

Häufig werden die Knochen von tertiärer Syphilis betroffen, aber mitunter stellen sich derartige Veränderungen bereits sehr früh ein, ja! können mit zu den ersten syphilitischen Erscheinungen

gehören. Es kommt an ihnen zur Entwicklung von Gummata, die bald vom Perioste, bald vom Knochenmarke ausgehen. Im ersteren Falle bilden sich festweiche Prominenzen, welche mit Vorliebe an den möglichst nahe unter der Haut liegenden Knochen auftreten, so an Schädelknochen, Schlüsselbeinen, Brustbein, Rippen, Schulterblatt, vorderer Kante der Tibia, an Fibula, Ulna u. s. w. Diese Gummata dringen, dem Verlaufe der Blutgefässe folgend, in die Knochensubstanz selbst ein, so dass sie polypen- oder wurzelartige Fortsätze in die Knochenmasse hineinsenden. Mehr und mehr kommen die Knocheninseln zwischen ihnen zum Schwunde, schliesslich kann der Knochen stellenweise vollkommen usurirt sein. In ähnlicher Weise können Gummata, welche von dem Knochenmarke ausgehen, eine allmälige Verdünnung der Knochensubstanz herbeiführen, so dass mitunter sehr geringe äussere Veranlassungen ausreichen,

Fig. 62.



Ulceröse gummöse Erkrankung der Schädelknochen bei einer 43jährigen Frau.
Eigene Beobachtung. (Züricher Klinik.)

Knochenfracturen zu erzeugen. In den Gummiknoten der Knochen kommt es mitunter zu Erweichung und zu Durchbruch nach Aussen, woran sich weitere Zerstörungen der Knochensubstanz anschliessen. Am Schädel beispielsweise erscheint mitunter die Haut wie mit einem Locheisen ausgestossen, so dass man unmittelbar die weissen cariösen, wie wurmstichigen Knochenflächen vor sich hat (vergl. Fig. 62). Ja! mitunter sind dicke Knochenstücke ausgestossen und man sieht die pulsirenden Meningen. Auch Verkäsung und Verkreidung in Gummiknoten der Knochen stellen sich mitunter ein. Werden Gummata durch eine antisyphilitische Behandlung zum Schwinden gebracht, so bleiben nicht selten an ihrer Stelle Depressionen am Knochen zurück, mit denen die verdünnte Haut verwachsen erscheint.

Zuweilen entwickeln sich bei Syphilitischen Ostitis und Periostitis, welche nicht von zerfallenden Gummiknoten ausgehen,

sondern mehr vulgäre Eigenschaften besitzen. Periostitis geht meist von den inneren Lagen der Knochenhaut aus und stellt anfänglich eindrückbare Infiltrate dar, die häufig späterhin verknöchern und harte Prominenzen, Tophi syphilitici bilden. Ob letztere auch durch Verknöcherung von Gummiknoten entstehen, ist zweifelhaft. Zuweilen geht die Verknöcherung auf Muskelansätze und selbst auf ganze Muskeln über und führt zu Myositis deformans.

In anderen Fällen führt Periostitis zu Eiter-, Abscess- oder Fistelbildung, oder es kommt ohnedem zu allmäliger Resorption. Erwähnenswerth sind noch die syphilitischen Erkrankungen der Fingerphalangen, Dactylitis syphilitica, die oft zu stärkeren Auftreibungen führen, Spina ventosa syphilitica.

Mehrfach hat man spontane Knochenfractur bei Syphilitischen eintreten gesehen, denn wie viele chronische Krankheiten, so führt auch Syphilis zu Knochenatrophie und damit wieder zu Knochenbrüchigkeit, Osteopsatyrose.

Gerade Knochensyphilitis gehört zu den mit Recht gefürchteten syphilitischen Veränderungen. Sie quält die Patienten durch den oft heftigen Schmerz, sie währt mitunter fast während des ganzen Lebens, sie führt grobe und bleibende Verunstaltungen mit sich und macht vielfach die Kranken arbeitsunfähig. Weniger in Betracht kommt directe Lebensgefahr, doch darf man nicht vergessen, dass langwierige Knocheneiterungen zu Amyloidosis führen und ausserdem ausgedehnte Syphilis Schädelknochen-, Meningen und Gehirn in Mitleidenschaft ziehen können. Uebrigens ist die Erkennung des Leidens nicht immer leicht und können namentlich Verwechslungen mit tuberculösen Knochenprocessen unterlaufen.

Knochensyphilis spielt insofern eine bedeutende Rolle auf dem Gebiete der Syphilis, als man mehrfach behauptet hat, dass Knochenveränderungen nicht syphilitischer Natur, sondern die Folgen von dem Gebrauche von Quecksilberpraeparaten sind. Diese Meinung wird schon dadurch widerlegt, dass Knochenveränderungen auch bei solchen (erethischen) Personen vorkommen, die niemals Quecksilberpraeparate zu sich genommen haben. Aber dennoch muss man zugeben, dass die Anwendung von Quecksilberpraeparaten einen grossen Einfluss auf das Knochensystem äussert. Auch von zuverlässigen Autoren ist berichtet worden, dass man hier und da in den Knochen von Syphilitischen, die mit Quecksilberpraeparaten behandelt worden waren, Quecksilberkügelchen gefunden hat, und zudem ist bekannt, dass unter dem Einflusse von Quecksilberpraeparaten congestive Veränderungen im Knochenmarke eintreten. Auch lässt sich nicht in Abrede stellen, dass lange Einwirkung des Quecksilbers zu Kiefernecrose und auffälliger Knochenbrüchigkeit zu führen im Stande ist.

II. Therapie. Unter den internen Mitteln kommen Jodpraeparate und unter äusseren Jod- und Quecksilbersalben, Quecksilberpflaster, Jod-, Sool- und Schwefelbäder in Betracht. Namentlich sieht man ulcerirende Processe häufig unter dem Gebrauche eines Quecksilberpflasters überraschend schnell schwinden. Nicht selten sind chirurgische Eingriffe nothwendig, beispielsweise die Necrotomie oder Trepanation, wie überhaupt syphilitische Knochen- und Gelenkleiden

mehr dem Gebiete der Chirurgie als demjenigen der internen Medicin zugehören.

3. Syphilis der Nase. Syphilis nasi.

I. Symptome und Diagnose. Nur selten findet man die äussere Haut der Nase, meist die Gegend der Spitze oder Nasenflügel als Sitz eines harten Geschwüres.

Dass zur Zeit der secundären Periode der Syphilis auch die Nasenschleimhaut an den Veränderungen Theil nimmt, geschieht sehr häufig. Man findet theils diffuse Erytheme, theils fleckförmige Hyperaemien, theils endlich breite Condylome, die zerfallen und unter Umständen zu Necrose und Substanzverlusten der Schleimhaut, Knorpel und Knochen führen. Gefühl von Brennen, Trockenheit, Hitze in der Nase, Undurchgängigkeit der Nasengänge, reichlicher, mitunter eiteriger Nasenausfluss, subjective Kakosmie und mitunter auch Ozaena sind häufige Begleiterscheinungen der genannten Zustände, deren Grund man bei rhinoskopischer Untersuchung meist leicht ausfindig machen kann.

Gummöse Veränderungen an der Nase stellen sich gewöhnlich erst in späteren Stadien der Syphilis ein und gehen bald von der äusseren Haut, bald von der Schleimhaut der Nase, bald von den Nasenknorpeln oder Nasenknochen aus. Auf der äusseren Haut führen zerfallende Gummata zu Hautdefecten, welche leicht mit Tuberculose der Haut (Lupus), mitunter auch mit Krebs verwechselt werden, und nach eingetretener Vernarbung unangenehme Verunstaltungen der Nase hinterlassen. Gummata auf der Nasenschleimhaut machen vielfach die Nase für den Luftstrom undurchgängig, oder führen, wenn sie zerfallen, zu Geschwüren auf der Nasenschleimhaut, unterhalten stinkende Ausflüsse aus der Nase oder ziehen auch noch Nasenknorpel und Nasenknochen in Mitleidenschaft. Gummöse Veränderungen an den Nasenknorpeln sind nicht häufig anzutreffen. Tritt Zerfall in ihnen ein, so kann, wenn es sich um Knorpel der Nasenschleimhaut handelt, entweder eine loch- oder spaltförmige Verbindung zwischen beiden Nasengängen hergestellt werden, die Störungen kaum im Gefolge hat, oder wenn der knorpelige Theil der Nasenscheidewand in grösserer Ausdehnung zu Grunde gegangen ist, so sinkt der vorderste Theil der Nasenspitze ein und beide Nasenöffnungen erscheinen zu einem breit gezogenen Loch mit einander vereinigt. Gummata der Nasenknochen können sich an Theilen des knöchernen Nasengerüstes entwickeln. Betreffen sie die Nasenscheidewand und führen sie durch vorausgegangenen Zerfall ausgedehnte Zerstörung derselben herbei, so fällt der Nasenrücken sattelförmig ein, Sattelnase oder Hammelnase, so dass man dem Patienten dauernd vorausgegangene Syphilis von seinem Gesichte ablesen kann. Freilich kommen ähnliche Deformitäten der Nase auch nach Fracturen des knöchernen Nasendaches vor. Gummöse Zerstörungen am Siebbeine führen leicht zu Verlust der Geruchsnerven und dauernder Anosmie. Greift die Zerstörung auf die Siebbeinplatte über, so liegt die Gefahr vor, dass sich die Entzündung auf die Hirnhäute fortsetzt und unter Erscheinungen von Meningitis tödtet. Nicht selten wird der

Boden der Nasenhöhle von ulcerösen gummösen Processen befallen, die zu mehr oder minder umfangreicher Zerstörung führen und Verbindungen zwischen der Mund- und Nasenhöhle herstellen. Derartige Communicationen sind für vorausgegangene Syphilis sehr bezeichnend und führen leicht zu Störungen beim Essen und Trinken oder selbst zu Veränderungen der Sprache, wobei letztere undeutliche und näselnde Eigenschaften annimmt. Auffällig ist es, unter wie geringen Beschwerden sich die geschilderten Ereignisse häufig vollziehen. Ich habe mehrfach Patienten behandelt, bei denen der knöcherne Nasenrücken eine nachgiebige krepitirende Masse darstellte und die kaum jemals Schmerz empfunden hatten. Vereinzelt sah ich Hautemphysem der Nase auftreten, wenn es zur Perforation nach Innen gekommen war. Nicht selten werden stinkende Ausflüsse, Ozaena syphilitica durch ulceröse Knochenveränderungen unterhalten. Häufig bringen die Patienten plötzlich beim Schneuzen Knochenstücke zum Vorschein, die oft von erstaunlich grossem Umfange sind. Beifolgende Figur 63 giebt ein Stück einer dünnen Lamelle der Concha wieder, das einer meiner Kranken herausschnob, aber man hat auch eine ganze Nasenmuschel zum Vorschein kommen gesehen. Auch gummöse Processe sind bei der rhinoskopischen Untersuchung meist leicht zu erkennen. Führt man die Sondenuntersuchung der Nase aus, so kommt man häufig auf entblösste rauhe Knochen.

Fig. 63.



Spontan ausgestossenes Stück einer Concha bei Nasensyphilis. Natürliche Grösse. Eigene Beobachtung.

Nicht jede Ozaena syphilitica hängt mit ulcerativen Veränderungen in der Nase zusammen, man muss wissen, dass Syphilis unabhängig von solchen zu einer mit Atrophie und Schrumpfung einhergehenden chronischen Entzündung der Nasenschleimhaut, Rhinitis syphilitica atrophica führt, die hartnäckige Ozaena im Gefolge hat.

II. Therapie. Bei der Behandlung der syphilitischen Nasenaffectionen kommt ausser der Bekämpfung des Grundleidens durch Jod- und Quecksilberpraeparate vor Allem eine Localtherapie in Betracht. Handelt es sich um ulcerative Zerstörungen auf der äusseren Haut, so empfehlen wir die Anwendung eines Emplastrum mercuriale. Bei Zerstörungen auf inneren Theilen der Nase würden wir die Anwendung der Nasendouche empfehlen und zur Infusionsflüssigkeit Carbolsäure (2%), Sublimat (0·1 : 100) oder Thymol mit nachfolgenden Pinselungen mit Jod-Jodkalium-Glycerin (Kalii jodati 1·0, Jodi puri 0·1, Glycerin puri 10·0) oder Schnupfpulver von Calomel (c. Alumen aa) oder Jodoform. Daneben kommen chirurgische Eingriffe in Betracht, z. B. Necrotomie oder plastische Operationen zur Beseitigung von Defecten, letztere aber erst dann, wenn der Process ausgeheilt und völlig zum Stillstand gekommen ist.

4. Syphilitische Erkrankungen des Kehlkopfes. Syphilis laryngis.

I. Aetiologie. Erkrankungen des Kehlkopfes kommen im Verlaufe der Syphilis nicht zu selten zur Beobachtung. Wer gewohnt

ist, oft und auch dann den Kehlkopfspiegel zu gebrauchen, wenn keine directen Symptome eine Aufforderung dazu abgeben, wird leicht erkennen, dass geringfügige Veränderungen noch häufiger anzutreffen sind, als man das nach den vorliegenden Berichten vermuthen sollte.

Die Zeit, welche zwischen den Initialerscheinungen der Syphilis, und den ersten Kehlkopfsymptomen verstreicht, ist sehr verschieden lang. In manchen Fällen gehört Kehlkopfsyphilis mit zu den ersten Symptomen der sogenannten secundären Periode, so dass man sie bereits sechs bis acht Wochen nach dem Erscheinen des Ulcus durum vorfindet, in anderen Fällen dagegen können Jahre verstreichen, ehe der Kehlkopf befallen wird, ja! nach *Türck* kann das Zeitintervall bis zu dreissig Jahren anwachsen.

Der Ausbruch syphilitischer Veränderungen kann durch accidentelle Schädlichkeiten, welche den Kehlkopf treffen, begünstigt werden. Dahin gehören Erkältungen und anhaltendes oder übermässig lautes Sprechen. Auch bei passionirten Rauchern habe ich auffällig häufig syphilitische Kehlkopfveränderungen gefunden.

Nur selten wird man syphilitische Erkrankungen im Kehlkopfe während der Kindheit beobachten. Freilich kommen sie schon bei Neugeborenen vor, bei denen es sich selbstverständlich um die Einwirkungen hereditärer Syphilis handelt. Auch giebt *Rauchfuss* an, dass ein Unterschied in der Erkrankungsform des Kehlkopfes zwischen hereditärer und erworbener Syphilis nicht statthat, nur will man bemerkt haben, dass Kehlkopfsyphilis bei Kindern schneller und mit grösserer Tendenz zur Ulceration verläuft als bei Erwachsenen.

II. Symptome und anatomische Veränderungen. Die Hauptsymptome werden mit Hilfe des Kehlkopfspiegels gefunden, welcher hier wie bei den meisten Kehlkopfkrankheiten eine günstige Gelegenheit bietet, bereits am Lebenden anatomische Studien zu machen.

Man unterscheide streng zwischen primären und den aus ihnen hervorgehenden consecutiven syphilitischen Kehlkopfveränderungen. Zu den primären Erkrankungen hat man den syphilitischen Kehlkopfkatarrh, breite Condylome der Kehlkopfschleimhaut und Gummata zu rechnen.

Von manchen Autoren wird auch die Chorditis vocalis hypertrophica inferior (vergl. Bd. I, pag. 239) auf Syphilis zurückgeführt.

In vielen Fällen gehen aus den eben genannten primären Veränderungen Verschwärungen hervor. Dieselben können zu sehr ausgedehnten Zerstörungen im Kehlkopfe führen, oder sie rufen die Erscheinungen von Glottisoedem und Perichondritis laryngea hervor, oder sie geben zu Verwachsungen, Narben- und Stenosenbildung im Kehlkopfe Veranlassung. Meist liegen die beträchtlichen Gefahren der Kehlkopfsyphilis mehr in den consecutiven als in den primären Erkrankungen.

Der syphilitische Kehlkopfkatarrh zeigt keine besonderen Eigenthümlichkeiten, die ihn allein aus dem Spiegelbefunde von Katarrh aus nicht syphilitischen Ursachen unterscheiden lassen. Aborme Röthung, Schwellung und vermehrte Secretion sind seine hauptsächlichen Kennzeichen. Mitunter geht er mit so bedeutender Intumescenz der Kehlkopfschleimhaut einher, dass daraus (meist leichte) Zeichen von Kehlkopfstenose resultiren.

Er setzt bald acut, bald chronisch ein und führt, wenn die wahren Stimmbänder mittelbar oder unmittelbar betheiligt sind, zu einer heiseren Stimme, die als Raucedo syphilitica bekannt und bereits „erfahrenen" Laien häufig genug verdächtig erscheint. Wird die Schwingungsfähigkeit der Stimmbänder von dem Katarrhe nicht beeinflusst, so bleibt selbstverständlich die Stimme unverändert, und die Krankheit wird nur dann erkannt, wenn man sich die Untersuchung mit dem Kehlkopfspiegel auch da zur Regel macht, wo keine directen Kehlkopfsymptome zur Spiegeluntersuchung eine Aufforderung geben. Subjective Beschwerden können ganz und gar fehlen; in manchen Fällen wird über Kitzel, leichtes Brennen und Hustenreiz im Kehlkopfe geklagt.

Es möge hier die Bemerkung Platz finden, dass viele Syphilitiker, namentlich solche, die in beständiger Angst vor Recidiven der Krankheit leben, über die eben genannten subjectiven Beschwerden klagen, obschon man bei der äusseren und inneren Untersuchung nicht die geringste Veränderung an ihnen entdecken kann. Es handelt sich hier um eine Art von Hyperaesthesie der Kehlkopfschleimhaut, welche durch hypochondrische Stimmung wesentlich unterhalten wird.

Tritt syphilitischer Kehlkopfkatarrh gleich zu Anfang des secundären Stadiums der Syphilis ein, so hat man ihn auf eine Stufe mit der Angina syphilitica zu stellen, ja! es macht in manchen Fällen den Eindruck, als ob es sich um eine fortgesetzte Entzündung von den Schlundorganen auf die Kehlkopfschleimhaut handelt. In anderen Fällen stellt er sich erheblich später ein oder er kommt erst bei Recidiven der Krankheit zum Vorschein, oder in seltenen Fällen tritt er als einziges Recidiv der Syphilis auf. Bei grosser Intensität oder langer Dauer führt er zur Geschwürsbildung. Die Geschwüre sind meist von geringem Umfange und sitzen am häufigsten an den wahren Stimmbändern und Giessbeckenknorpeln.

Das breite Condylom der Kehlkopfschleimhaut stellt sich in Gestalt von grauweissen Erhebungen dar, welche am häufigsten an den wahren Stimmbändern sitzen und demnächst an den Giessbeckenknorpeln, hinterer Kehlkopfwand und aryepiglottischen Falten vorkommen. Die Erhebungen gleichen in ihrem Aussehen den breiten Condylomen auf der Rachenschleimhaut.

Tritt eine zweckentsprechende Behandlung nicht ein, so ulceriren sie auf ihrer Oberfläche, und es gehen daraus mehr oder minder ausgedehnte Geschwürsflächen hervor.

Die ersten eingehenden Beschreibungen über das Condylom der Kehlkopfschleimhaut verdankt man *Gerhardt* und *Roth*. Von einigen Autoren (*Lewin, Waldenburg*) wird das Vorkommen von breiten Condylomen im Kehlkopfe mit Unrecht in Abrede gestellt.

Türck erwähnt zwei Fälle, in welchen sich spitze Condylome auf der Kehlkopfschleimhaut von Syphilitischen fanden und durch mercurielle Behandlung wieder schwanden, obschon das spitze Condylom keine unmittelbaren Beziehungen zur Syphilis hat. Nicht verwechseln darf man mit spitzen Condylomen papilläre Excrescenzen, die sich mitunter am Rande syphilitischer Ulcerationen ausbilden.

Die gummöse Kehlkopfsyphilis gehört zu den Späterscheinungen der Syphilis. Die Gummata stellen sich bald als distincte und circumscripte Knoten dar, welche den Umfang eines Stecknadelknopfes, einer Erbse und etwas darüber erreichen, bald als eine mehr diffuse höckerige Infiltration der Schleimhaut (vergl.

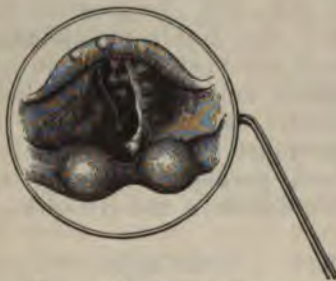
Fig. 64). In beiden Fällen können sie zu stenotischen Erscheinungen führen.

Ihr Lieblingssitz ist die Epiglottis und nicht selten greift die Erkrankung unmittelbar aus dem Rachen auf die Epiglottis über Oft findet sich die Epiglottis in einen kugelig-unregelmässigen oder walzenartigen Körper umgewandelt, der dem Patienten keine Beschwerden macht und mitunter rein zufällig bei der laryngoskopischen Untersuchung gefunden wird. Ich beobachtete dergleichen bei zwei Männern, über die ich für eine Lebensversicherung ein Obergutachter abgeben sollte.

Aber auch an den Stimmbändern und an anderen Stellen der Kehlkopfschleimhaut treten Gummiknoten auf.

In dem klinischen Verlaufe der Kehlkopfgummata kann man mehrere Stadien unterscheiden. *Schech* nimmt deren vier an, das Stadium der Infiltration, der Erweichung, des Zerfalles und der Resorption. Beginnt ein Gumma zu ulceriren, so können sich sehr grosse Verheerungen ausbilden, und während vielleicht an der einen Stelle Vernarbung eintritt, greift die Ulceration an einer

Fig. 64.



Circumscripte multipele Gummata. Nach Mandl.

Fig. 65.



Syphilitische Kehlkopfstenose in Folge von Diaphragmenbildung zwischen beiden Stimmbändern. Eigene Beobachtung.

anderen peripherwärts um sich, es entsteht ein serpiginöses Geschwür. In der Regel ist der ulcerative Process ein chronischer, doch hat *Frankl* eine Beobachtung bei einem Neugeborenen beschrieben, in welcher zwischen dem Auftreten der ersten hereditär syphilitischen Kehlkopferscheinungen und dem Tode kaum drei Wochen verstrichen.

Wir haben bereits im Vorausgehenden hervorgehoben, dass die Hauptgefahren der Kehlkopfsyphilis in den consecutiven Veränderungen bestehen. Die Gefahr wächst, je später eine zweckentsprechende Behandlung eingeleitet wird. Die ersten consecutiven Veränderungen laufen auf Ulcerationsvorgänge und ihre Folgen hinaus.

Nur selten kommt es in Folge von Ulceration zu gefahrvoller Blutung, doch hat *Türck* eine Beobachtung von tödtlicher Kehlkopfblutung mitgetheilt.

In manchen Fällen geben bestehende Ulcerationen zur Entstehung von Glottisoedem Veranlassung, oder sie greifen auf das Perichondrium über und rufen die Gefahren der Perichondritis

laryngea hervor. Zuweilen entstehen Störungen durch Verlust einzelner Kehlkopfgebilde. Beispielsweise kann fast der ganze Kehldeckel durch Ulceration zu Grunde gehen.

Es sei hier hervorgehoben, dass sich Verlust des Kehldeckels keineswegs immer durch Störungen beim Schluckacte kenntlich macht. Denn einmal können sich die falschen Stimmbänder während des Schluckens so dicht neben einander legen, dass keine Speise in das Kehlkopfinnere einzudringen vermag, ausserdem wird durch Vermittlung des Musculus stiloglossus die Zunge während des Schluckactes nach rückwärts gezogen und legt sich theilweise über den Kehlkopfeingang hinüber.

Auch dann, wenn spontan oder in Folge der eingeleiteten Behandlung Heilung eintritt, können die Gefahren nicht als beseitigt betrachtet werden. Denn nicht selten kommt es dabei zu Verwachsungen zwischen gegenüberliegenden Gebilden, die mitunter wie eine Art von Diaphragma über der Stimmritze liegen und zu zunehmender Verengerung im Kehlkopfinnern führen (vergl. Fig. 65). Oder es tritt in Folge zunehmender Retraction des gebildeten Narbengewebes eine so bedeutende Dislocation und Locomotionsstörung der Kehlkopfgebilde ein, dass dauernde Functionsstörungen zurückbleiben. Mitunter ist man kaum im Stande, im Kehlkopfspiegelbilde die einzelnen Gebilde herauszuerkennen.

III. Diagnosis. Die Diagnose der Kehlkopfsyphilis ist in der Regel dann leicht, wenn man es entweder der Anamnese nach mit syphilitisch inficirten Personen zu thun bekommt, oder wenn sich Zeichen einer bestehenden oder überstandenen syphilitischen Erkrankung an anderen Organen nachweisen lassen. Es kommen dabei Hautausschläge, Lymphdrüsenschwellung, Narben an den Genitalien, frische oder vernarbte Erkrankungen im Rachen u. s. f. in Betracht.

Leugnen die Patienten eine syphilitische Infection (die Mendacia syphilitica ist fast sprüchwörtlich) und fehlen Zeichen für überstandene Syphilis, so kann die Diagnose, falls es sich um ulcerative Vorgänge handelt, Schwierigkeiten bieten. Namentlich ist die Unterscheidung von tuberculösen Geschwüren unter Umständen unmöglich, es sei denn, dass man in den Absonderungsproducten Tuberkelbacillen nachzuweisen vermag. Besonders eingehend hat neuerdings *Josset-Moure* die Differentialdiagnose zwischen Kehlkopfschwindsucht und Kehlkopfsyphilis behandelt. Grosses Gewicht hat man darauf zu legen, dass syphilitische Affectionen des Kehlkopfes meist schmerzlos verlaufen, dagegen im Gegensatz zu Kehlkopfschwindsucht gewöhnlich neben Schwellung der cervicalen Lymphdrüsen bestehen. Auch hat man auf eine gleichzeitige Erkrankung der Lungen bei der Diagnose der Kehlkopfschwindsucht sorgfältig zu achten. Von Lupus und Lepra unterscheidet sich Syphilis des Kehlkopfes dadurch, dass bei ersteren beiden Krankheiten meist gleichnamige Veränderungen auf der Haut bestehen. Mehr Schwierigkeit bietet die Differentialdiagnose mit Krebs des Kehlkopfes, doch pflegt hier der Zerfall der Geschwulst schneller von Statten zu gehen und grosse Schmerzhaftigkeit zu bestehen.

Zuweilen combiniren sich Phthisis und Syphilis des Kehlkopfes, und hier wird es nicht möglich, zu entscheiden, was auf Rechnung der Phthise und was auf diejenigen von Syphilis zu setzen ist.

IV. Prognosis. Die Prognose der Kehlkopfsyphilis ist unter allen Umständen ernst, denn wenn es auch oft gelingt, des Processes Herr zu werden, so sind die Residuen nicht ohne erhebliche Gefahr. Je früher ein Fall erkannt und richtig behandelt wird, um so günstiger werden sich die therapeutischen Erfolge gestalten. Ganz besonders ernst sind syphilitische Kehlkopfstenosen, weil sie der Therapie nur schwer zugänglich sind und Neigung zur Verschlimmerung haben. Oft sind derartige Patienten dazu verurtheilt, Zeit ihres Lebens eine Trachealcanüle zu tragen.

V. Therapie. Die Behandlung der Kehlkopfsyphilis zerfällt in eine prophylaktische, allgemeine und locale.

Man hat Syphilitiker darauf aufmerksam zu machen, ihren Kehlkopf möglichst zu schonen und sich vor Erkältungen, anhaltendem und lautem Sprechen und übermässigem Rauchen zu hüten.

Ist eine Erkrankung des Kehlkopfes als syphilitisch erkannt, so ordne man sofort eine antisyphilitische Allgemeinbehandlung an.

Zur localen Behandlung bediene man sich bei syphilitischem Kehlkopfkatarrhe Inhalationen von schwacher Sublimatlösung (0·02—0·03 : 200). Bei Condylomen auf der Kehlkopfschleimhaut insufflire man Calomel in den Kehlkopf (Calomel 2·0, Pulv. gummosi 3·0, 1 Mal täglich insufflirt). Bei Gummata und geschwürigen Processen bepinsele man das Kehlkopfinnere mit Kalii jodati 1·0, Jodi puri 0·1, Glycerin 10·0, täglich 1 Mal oder mit verdünnter Jodtinctur oder lasse verdünnte Jodkalilösung (0·5—1·0 : 200) inhaliren.

Complicationen und Folgezustände der Krankheit sind zum Theil Gegenstand chirurgischer Behandlung.

5. Syphilis der Luftröhre und Bronchien. Syphilis tracheae et bronchorum.

I. Symptome und Diagnosis. Syphilitische Veränderungen in der Luftröhre und in den Bronchien kommen beträchtlich seltener als solche im Kehlkopfe vor, sind aber sonst mit ihnen identisch. Mitunter findet sich auch der Kehlkopf erkrankt und hat der Process von ihm aus auf den oberen Theil der Trachea übergegriffen, oder unabhängig vom Kehlkopfe zeigt der untere Abschnitt der Luftröhre syphilitische Herde, die sich nach Abwärts in die Bronchien fortsetzen oder endlich die Erkrankung erstreckt sich durch die ganze Länge der luftleitenden Wege.

Zunächst kommen wohl auch auf der Schleimhaut der Luftröhre und Bronchien in frühen Zeiten allgemeiner Syphilis katarrhalische (erythematöse) Schleimhautveränderungen vor, wenigstens hört man Syphilitische nicht selten über Kitzelgefühl, Hustenreiz und Auswurf klagen, Dinge, die auf eine antisyphilitische Behandlung häufig auffällig schnell zurückgehen.

Breite Condylome auf der Schleimhaut der Trachea hat zuerst *Seidel* mit Hilfe des Kehlkopfspiegels gesehen, ein Befund, der von *Mackenzie* späterhin bestätigt worden ist.

In späteren Stadien der Krankheit kommt es zur Entwicklung von Gummiknoten, die häufiger in Gestalt von diffusen Infil-

traten als umschriebenen Geschwülsten auftreten. Oft entwickeln sie sich vollkommen schleichend, höchstens zu den Erscheinungen von Stenose Veranlassung gebend. Beschwerden und Gefahren der mannigfaltigsten Art stellen sich ein, wenn Zerfall und späterhin Vernarbung der Erkrankungsherde eintreten. Husten und Auswurf eiteriger Massen machen sich bemerkbar. Es kann durch Herabfliessen von Secret Aspirationspneumonie, Abscess oder Gangraen in den Lungen entstehen. Ja! *Wilkis* und *Kelly* beobachteten Uebergreifen der Ulceration auf die Aorta und Pulmonalarterie mit tödtlicher Blutung. In anderen Fällen dringt die Zerstörung in das Mediastinum und führt hier zur Vereiterung und Verjauchung. Kein Wunder, dass sich nicht selten Necrose der Knorpel ausbildet, und dass es zur Ausstossung von mehr oder minder umfangreichen necrotischen Knorpelstücken kommt, die sich oft unter bedrohlichen Erstickungserscheinungen vollzieht. Tritt Vernarbung ein, so entsteht die Gefahr der Tracheal- und Bronchialstenose. Aber nicht immer ist der Vorgang dabei der gleiche. Mitunter bilden sich ähnlich wie im Kehlkopfe septumartige Verwachsungen, in anderen Fällen kommt es zu hochgradigen Knickungen und narbigen Verzerrungen der Luftröhre oder die Trachea sinkt in sich zusammen. Im Gegensatz zu Larynxstenose findet man, wie zuerst *Gerhardt* eingehend hervorhob, bei der Luftröhrenverengerung, dass der Kehlkopf geringere respiratorische Excursionen eingeht, welche gewöhnlich 1 Ctm. nicht überschreiten. Auch pflegt in der Regel der Kopf nach Vorne und nicht wie bei der Kehlkopfstenose nach Hinten gehalten zu werden. Ueber die klinischen Erscheinungen von Bronchostenose vergl. Bd. I, pag. 335. Je grösser die Längenausdehnung, welche die Stenose einnimmt, um so mehr Beschwerden und grössere Gefahren erzeugt sie, selbst wenn sie vielleicht garnicht besonders hochgradig ist.

Vereinzelt hat man in der Umgebung der Trachea Intumescenzen bei Syphilitischen beobachtet, die unter einer antisyphilitischen Behandlung zurückgingen, so dass man von einer Peritracheitis syphilitica reden darf. Die Gefahren bestanden dabei in Compression auf benachbarte Gebilde, namentlich auf die Trachea oder in Eiterung und Verjauchung. Aehnliches scheint auch als Perichondritis an den Bronchien zu Stande zu kommen, ja! es kann sich von hier aus die bindegewebige Wucherung mit in das Lungengewebe hineinerstrecken.

II. Therapie diejenige der Kehlkopfsyphilis.

6. Syphilis der Lungen. Syphilis pulmonum.

(Syphilitische Lungenphthise).

I. Anatomische Veränderungen. Schon ältere Aerzte haben behauptet, dass gewissen Formen von Lungenschwindsucht Syphilis zu Grunde liegt. In neuerer Zeit ist besonders *Virchow* für die syphilitische Natur mancher sogenannten phthisischen Lungenveränderungen eingetreten. Vom klinischen Standpunkte bietet der Gegenstand deshalb Schwierigkeiten dar, weil man oft nur ex juvantibus auf die syphilitische Natur des chronischen Lungenleidens

schliesst, und dann wieder Zweifel aufkommen, ob die Diagnose frei von Irrthum war. Gerade in den letzten Jahren ist die Casuistik der Lungensyphilis wesentlich bereichert worden, und es gewinnt den Anschein, als ob es gelingen wird, die vielfach dunklen Beziehungen zwischen den beiden genannten Krankheiten aufzuhellen.

Anatomisch kann sich Lungensyphilis in zwei Formen darstellen, als diffuses Infiltrat oder als umschriebener Gummiknoten. Das syphilitische Infiltrat der Lungen hat mit Vorliebe seinen Sitz in den mittleren Abschnitten der Lunge, ja! nach den Erfahrungen von *Grandidier* soll es am häufigsten den Mittellappen der rechten Lunge betreffen. Unter 30 Fällen seiner Beobachtung kamen 27 im rechten Mittellappen, 1 in der linken Lunge und 3 in der Lungenspitze vor. Letzterer Umstand verdient besondere Berücksichtigung, weil er im Gegensatze zu der Localisation der tuberculösen Lungenschwindsucht steht. Der veränderte Lungenabschnitt ist luftleer, fest anzufühlen, auf dem Durchschnitte trocken und von grauer oder graugelber oder gelblich-weisser Farbe, ähnlich dem Aussehen einer Lunge bei fibrinöser Pneumonie im Stadium der grauen Hepatisation. *Lorain* und *Robin* beschrieben diese Veränderungen an den Lungen von syphilitischen Neugeborenen unter dem Namen Epithelioma, auch hat man sie mehrfach als weisse Hepatisation bezeichnet.

Greenfield fand bei mikroskopischer Untersuchung, dass es sich vorwiegend um einen interstitiellen Wucherungsprocess in den Lungen handelt. Die Epithelien der Lungenalveolen zeigen zwar an manchen Stellen Wucherungen, können sonst aber ganz unverändert bleiben. In anderen Fällen sind sie fettig oder myelin degenerirt. Auch *Pancritius*, welcher die Lungensyphilis vor Kurzem monographisch bearbeitet hat, fasst den Vorgang als interstitielle Wucherung auf, welche nach ihm stets vom Lungenhilus den Ausgang nimmt. *Cornil* beschreibt als Folge von Syphilis eine eigenthümliche Veränderung an den Lymphgefässen der Lunge, wobei sich die Epithelzellen vermehren und anhäufen und die im Lumen befindlichen Lymphkörperchen einer käsigen Umwandlung anheimfallen.

Schmelzen Infiltrate eiterig ein, so bilden sich aus ihnen Cavernen und das Bild wird mit den klinischen Erscheinungen der tuberculösen Lungenschwindsucht zum Verwechseln ähnlich. Aber auch Narbenbildung und cirrhotische Veränderungen in den Lungen dürften sich bei eintretender Resorption ausbilden.

Die gummösen Lungenveränderungen unterscheiden sich von den eben besprochenen dadurch, dass sie in Form von umschriebenen Herden auftreten. Auch hier können sich Erweichungen ausbilden. Beispielsweise berichtet *Köbner* von einem syphilitischen Neugeborenen, welches unter den Erscheinungen eines Pyopneumothorax verstarb, der durch ein unter der Pleura pulmonalis gelegenes und dann zerfallenes Gumma verursacht worden war. In relativ günstig verlaufenen Fällen können Resorption und Narbenbildung eintreten.

Virchow nimmt noch eine dritte Form von syphilitischen Lungenveränderungen an, welche in ihrem Äusseren

der braunen Induration der Lungen ähnelt, wie man sie bei Herzkranken antrifft. Von manchen Autoren wurden auch Veränderungen wie bei der Bronchopneumonie und gelatinösen Infiltration mit Syphilis in Zusammenhang gebracht.

Die Pleura zeigt sich meist in secundärer Weise betheiligt, selten scheint sie unabhängig von den Lungen zu erkranken, Pleuritis syphilitica, wobei schwartenartige Verdickungen und narbige Einziehungen besonders auffällig sind, Pleuritis deformans syphilitica.

II. Symptome. Klinische Erscheinungen der Lungensyphilis können auch dann fehlen, wenn ausgedehnte Lungenveränderungen bestehen. So berichtet *Moxon* über einen Fall, in welchem ein syphilitisch gewesenes Individuum in Folge von Wirbelfractur eines plötzlichen Todes verstarb und bei der Section ein ausgedehntes Infiltrat im linken Unterlappen und zerstreute Herde in der rechten Lunge zeigte, ohne dass während des Lebens Symptome einer Lungenerkrankung bestanden hatten. Auch *Meschede* hat eine Beobachtung beschrieben, in welcher sich bei einem Erwachsenen, der vor vier Jahren syphilitisch inficirt worden war, Gummata in der Lunge als zufälliger Sectionsbefund fanden.

In manchen Fällen giebt sich die Krankheit unter Erscheinungen wie bei beginnender tuberculösen Lungenschwindsucht kund. So berichtet *Langerhans* über einen jungen Mann, welcher an den Erscheinungen eines rechtsseitigen Spitzenkatarrhes und Haemoptoë erkrankte, nachdem einige Zeit vorher ein unreiner Beischlaf vorausgegangen war. In der Familie keine hereditäre Belastung mit Lungenschwindsucht. Längerer Aufenthalt in einem südlichen Klima brachte keine Besserung, im Gegentheil! es traten dort mehrfach reichliche Haemoptoën auf. Dagegen führte man eine vollkommene Heilung herbei, als man den Kranken einer antisyphilitischen Cur mit Sublimatinjectionen unterzog. Ich selbst sah vor einigen Monaten einen Officier, den man wegen einer Verdichtung der unteren Hälfte des linken Oberlappens als Schwindsüchtigen nach Davos geschickt hatte. Kein Auswurf. Leichte Fieberbewegungen am Abend. Zunehmende Abmagerung. Vor sieben Jahren luetische Infection. Im dritten Monate des Davoser Aufenthaltes Knochenauftreibungen an der Clavikel und über dem rechten Ellenbogen. Quecksilbereinreibungen bringen die Knochenveränderungen zum schnellen Schwunde. Das Fieber ist bereits nach acht Tagen geschwunden. Grosse Esslust. Schnelle Zunahme des Körpergewichtes. Gesunde Gesichtsfarbe. Vollständige Heilung.

In einer dritten Reihe von Fällen endlich werden sich die klinischen Erscheinungen vorgeschrittener Lungenschwindsucht offenbaren, bei welchen bald die Erscheinungen der Infiltration, bald diejenigen von Cavernenbildung vorwiegen, nur wird der Auswurf keine Tuberkelbacillen enthalten.

III. Diagnosis. Prognosis. Therapie. Die Diagnose ist nicht leicht, und — man möge es nicht missverstehen — es kommt wesentlich auf eine durch Erfahrung gegebene Divination heraus, wenn man das Richtige treffen will. Jedenfalls sei man auf der Hut,

wenn syphilitische Personen aus gesunden Familien späterhin unter Lungenerscheinungen erkranken, denn die Prognose ist dann nicht zu ungünstig, wenn die Ursachen des Leidens möglichst früh erkannt werden. Die Behandlung würde in der Anwendung von Quecksilber- und Jodpraeparaten bestehen.

Anhang. Mitunter bekommt man in der Brustdrüse von Syphilitischen diffuse Intumescenzen oder umschriebene Gummata zu sehen, die durch Jodpinselungen, Einreibungen von Jod- oder Quecksilbersalbe und innerliche Darreichung von Jod- und Quecksilberpraeparaten zum Schwinden zu bringen sind.

7. Syphilis des Verdauungsapparates. Syphilis tractus intestinalis.

I. Symptome. In den frühen Stadien der Syphilis ist die Schleimhaut der Mundhöhle häufig Sitz erythematöser und condylomatöser Veränderungen, die nicht selten zu Ulcerationen und Substanzverlusten führen.

Auch auf der Zunge kommt das Gleiche vor, wobei man noch mitunter roseolöse Flecken zu sehen bekommt. Nicht selten aber treten in späterer Zeit in der Zunge Gummiknoten auf. Dieselben zeigen sich meist im Gegensatz zu Krebsknoten, mit welchen man sie leicht verwechselt, solitär, sind nicht schmerzhaft und führen auch nicht wie bei Krebs zu harter Intumescenz der zunächst gelegenen Lymphdrüsen. Bei früher energischen und zweckmässigen Behandlung bringt man sie meist zum Schwinden, anderenfalls können sie zu Erweichung und langwieriger Vereiterung führen. *v. Langenbeck* und *Hutchinson* sahen Umwandlung in Krebs.

Von älteren Autoren wurde angenommen, dass vielfache Vertiefungen und Einkerbungen auf der Zungenoberfläche auf Syphilis beruhen. Es hat sich aber diese Ansicht ebenso wenig bewährt als die Annahme, dass Verdickungen der Epithelschichten der Zungenoberfläche, wobei die Zunge einen dicken und fast hornartigen Belag erkennen lässt, Psoriasis linguae mit Syphilis zusammenhängt. Beiden Zuständen begegnet man beispielsweise auch bei leidenschaftlichen Rauchern.

Mitunter entwickeln sich Gummata auf den Rachenorganen (über die Früherscheinungen vergl. Bd. IV, pag. 544). Kommt es in ihnen zum Zerfall, so kann die Uvula zu Grunde gehen, es finden ausgedehnte Zerstörungen an Mandeln und Gaumenbögen statt und es verwachsen letztere zuweilen mit der hinteren Schlundwand, so dass sich zwischen dem Cavum pharyngo-nasale und dem eigentlichen unteren Rachenraume eine Art von Diaphragma bildet, an dem es schliesslich zum vollkommenen Verschlusse kommt. Begreiflicherweise werden dadurch Schlingen und Sprechen in erheblicher Weise beeinträchtigt und dazu kommt, dass abnorme Verwachsungen und Verschliessungen des Nasenrachenraumes schwer reparabel sind. Nicht minder unangenehme Zustände entstehen dann, wenn es im unteren Rachenraume zur Bildung von diaphragmenartigen Verengerungen gekommen ist. Zuweilen werden durch ausgedehnte Verschwärungen der Rachengummata grosse Gefässe, selbst die Carotis interna oder die Arteria vertebralis eröffnet und entstehen tödtliche Blutungen.

Gehen Gummata von dem submucösen oder periostalen Gewebe des harten Gaumens aus, so machen sie sich zunächst durch festweiche Schwellung und mitunter auch durch stärkere Röthung der Schleimhaut bemerkbar. Kommt es zu Erweichung, Vereiterung und Durchbruch, so entstehen nicht selten abnorme Communicationen zwischen der Mund- und Nasenhöhle, welche ebenfalls Störungen beim Essen, Trinken und Sprechen mit sich bringen.

Vereinzelt hat man Gummiknotenbildung in den Speicheldrüsen beschrieben.

Auch im submucösen Gewebe der Speiseröhre und im perioesophagealen Bindegewebe kommen Gummata vor, die, wenn sie vereitern und vernarben, zu Strictur der Speiseröhre führen.

Gummiknoten auf der Magenschleimhaut sind bekannt, haben aber häufig nur geringe klinische Wichtigkeit. In manchen Fällen freilich kommt es zur Verschwärung und Bildung von syphilitischen Magengeschwüren, die aber einer Vernarbung zugänglich sind.

Mitunter ist die Schleimhaut des Darmes Sitz vielfacher Gummata, die, wenn sie ulceriren, vernarbte Geschwürsflächen hinterlassen und mitunter zu Peritonitis oder Perforation führen. Auch kommen bei Syphilitischen Durchfälle vor, die erst nach Anwendung von Quecksilberpraeparaten stehen (syphilitischer Katarrh?).

Gleiche Veränderungen entwickeln sich am Mastdarme. Kommt es zum Zerfall von Gummiknoten, zur Vernarbung und Verengerung, so besteht nicht selten neben Zeichen von Darmstenose chronischer Durchfall. Die Kranken entleeren meist eiterige, mitunter auch blutige Massen und bei der Digitaluntersuchung des Mastdarmes findet man Narben auf der Schleimhaut. Man kann diese Dinge leicht mit chronischer Dysenterie verwechseln, namentlich wenn die Patienten über Tenesmus klagen.

Ausser Gummiknoten sind auf dem unteren Mastdarmabschnitte mehrfach breite Condylome beobachtet worden.

II. Therapie. Die Behandlung hat locale und allgemeine Mittel anzuwenden, bleibt sich aber im Principe gleich wie bei anderen syphilitischen Organerkrankungen. Oft kommen chirurgische Eingriffe zur Anwendung. Ausserdem häufig rein symptomatische Behandlung, beispielsweise Sondirung bestehender Stricturen.

8. Lebersyphilis. Syphilis hepatis.

I. Anatomische Veränderungen. Im Anschlusse an Syphilis bilden sich nicht zu selten schwere Veränderungen an der Leber aus. Dieselben gehören fast immer den späteren Erscheinungen acquirirter Syphilis an, so dass man sie mit Recht den Symptomen der sogenannten tertiären Periode zuzählt. Allein man begegnet ihnen auch bei Kindern, bei denen freilich in der Regel hereditäre Syphilis vorhanden ist.

Die anatomischen Veränderungen der Lebersyphilis sind nicht immer die gleichen, und hat man zu unterscheiden Perihepatitis syphilitica, Hepatitis syphilitica interstitialis diffusa, Hepatitis gummosa, Cirrhosis hepatis syphilitica und Amyloidosis.

In Bezug auf Lebercirrhose und Amyloidleber vergl. Bd. II, pag. 327 und 354.

Syphilitische Perihepatitis kennzeichnet sich durch sehnige Verdickungen des serösen Leberüberzuges und Bildung von bindegewebigen Adhaesionen mit benachbarten Organen: Zwerchfell, Bauchwand, Magen, Colon u. s. f. Auf Leberdurchnitten erkennt man, dass sie häufig mit Bindegewebszügen in unmittelbarem Zusammenhange steht, welche das Innere des Leberparenchymes mehr oder minder reichlich durchsetzen. Nur selten besteht sie für sich allein, wobei sie sich dann nur dadurch von einer vulgären Perihepatitis unterscheidet, dass man an anderen Orten des Körpers luetische Veränderungen antrifft, oder dass sie zu besonders hochgradigen Verdickungen geführt hat. Häufig veranlasst sie die Bildung von Furchen auf der Leberoberfläche, namentlich an solchen Stellen, an welchen sie in das Innere der Leber hineindringt, indem es zur narbigen Schrumpfung des neugebildeten Bindegewebes gekommen ist.

Hepatitis syphilitica interstitialis diffusa, von *E. Wagner* auch als diffuses Syphilom bezeichnet, ist diejenige Krankheit, welcher man gerade bei hereditärer Lebersyphilis am häufigsten begegnet. In Folge von excessiver interlobulärer Bindegewebswucherung kommt es zu Untergang von eigentlichem Leberparenchyme, so dass man letzteres in mehr oder minder grosser Ausdehnung durch neuentstandenes Bindegewebe ersetzt findet. Das Aussehen der veränderten Stellen hat man mit der Farbe des Feuersteines *(Gubler)* oder mit derjenigen von Sohlenleder *(Trousseau)* verglichen. Man vermisst hier jede lobuläre Zeichnung, die freilich in der Leber von Neugeborenen immer nur wenig angedeutet zu sein pflegt.

Zuweilen ist ein ganzer Leberlappen in schwieliges Bindegewebe umgewandelt und geschrumpft. Narbige Einziehungen, welche bis zur Leberoberfläche reichen, kommen auch hier häufig vor.

Bei mikroskopischer Untersuchung einer diffusen syphilitischen Hepatitis stösst man auf sehr zellenreiches Bindegewebe, dessen zellige Elemente theils spindelförmig sind, theils Rundzellen darstellen. Aufmerksamer Beobachtung kann es nicht entgehen, dass an diesen Vorgängen wesentlich die Pfortaderäste betheiligt sind. Man findet Verdickung und reichliche Anfüllung ihrer Wände mit Rundzellen, an manchen Stellen Wucherung der Endothelien und Verengerung oder Verschluss der erkrankten Gefässe. — Aber auch an den intralobulären Capillaren, an den Gallengängen und nach *Rindfleisch*, *Hayem* und *Gaillard Lacombe* auch an den Lymphgefässen finden die gleichen Veränderungen statt. Dabei gehen die Leberzellen unter Verfettung und körnigem Zerfalle zu Grunde.

Bei der Hepatitis gummosa kann man nach dem makroskopischen Verhalten zwei Formen unterscheiden, ein miliares und ein grossknotiges Gumma. Das erstere geht leicht in das letztere über. Auch sei man eingedenk, dass sich meist die Bildung von Gummiknoten mit interstitieller Bindegewebswucherung und mit Verdickungen auf dem serösen Leberüberzuge vergesellschaftet, ja! es deckt hier das Mikroskop ganz allmälige Uebergänge auf.

Bei Hepatitis gummosa miliaris findet man in mehr oder minder grosser Zahl feinste gelbliche Herde in der Leber zerstreut, deren Grösse von dem Umfange knapp eines Stecknadelknopfes bis zur Grenze gerade des Sichtbaren schwankt.

Bei mikroskopischer Untersuchung miliarer Lebergummiknoten erkennt man Herde von Rundzellen, welche von den Wandungen der

Gefässe, am häufigsten von Pfortaderästen, aber auch von Gallengängen und wahrscheinlich auch von Lymphgefässen ausgehen. Stellenweise sind mehrere kleinere Herde zu einem grösseren verschmolzen, und es wird dadurch der Weg angedeutet, auf welchem die miliare Gummabildung zu dem grossknotigen Syphilom überführt. Auch sind in den Knötchen Riesenzellen gesehen worden.

Das grossknotige Lebergumma stellt einen Tumor dar, dessen Umfang erbsen- bis apfelgross ist. — Am häufigsten beobachtet man es nahe dem Ligamentum suspensorium hepatis und am unteren Leberrande, woher *Virchow* die Vermuthung ausgesprochen hat, dass vielleicht Zerrung seine Entstehung gerade an der genannten Localität begünstigt. Bald bekommt man es mit einer einzigen Geschwulst zu thun, bald finden sich deren 30—50 und darüber hinaus.

Nur selten stellt das Gumma einen abgeschlossenen und abgerundeten Tumor dar, meist sendet die bindegewebige periphere Hülle mehrfache verästelte Zacken und Ausläufer in das benachbarte Lebergewebe hinein. — Frische Gummata zeigen eine graurothe Schnittfläche, in älteren findet zunächst im Centrum Verkäsung statt, so dass zuerst die Mitte trocken, krümelig und käsegelb wird. Bei mikroskopischer Untersuchung findet man in den verkästen Massen körnigen und fettigen Detritus, in der nicht verkästen peripheren Hülle Rundzellenanhäufungen. Ausnahmsweise erfolgen Erweichung, Vereiterung und Durchbruch des Eiters in die Gallenwege. Auch Verkalkung des Gummas kann eintreten.

Ragen Gummata über die Leberoberfläche und bestehen zugleich perihepatitische und interstitielle Wucherungen und narbige Schrumpfungen, so nimmt die Leber eine Form an, wie wenn sie aus vielen kugeligen Segmenten zusammengesetzt, gewissermaassen gelappt wäre, woher auch der Name syphilitische gelappte Leber. Ja! mitunter schnüren sich einzelne Protuberanzen fast ganz ab, so dass sie nur durch einen dünnen beweglichen Stiel mit dem übrigen Organe zusammenhängen.

An dem eigentlichen Leberparenchym kommen, so weit es erhalten ist, Verfettung und Amyloidentartung vor; letztere kann auch in den syphilitischen Neubildungen selbst Platz greifen.

Die Bildung der grossknotigen Gummata stimmt, wie bereits angedeutet, mit derjenigen der miliaren überein.

Als Peripylephlebitis syphilitica hat *Schüppel* drei Beobachtungen beschrieben, in welchen sich die Syphilombildung an den Verlauf der grösseren Pfortaderäste besonders eng und deutlich angeschlossen hatte.

II. Symptome. In vielen Fällen werden krankhafte Erscheinungen bei syphilitischer Lebererkrankung ganz und gar vermisst, und erst bei der Section kommen die anatomischen Veränderungen in zufälliger Weise zum Vorschein. Aber auch dann, wenn Symptome bestehen, sind dieselben meist so vieldeutiger Natur, dass man nur dann gewöhnlich berechtigt ist, sie auf Syphilis der Leber zu beziehen, wenn die Anamnese oder Veränderungen auf Haut, Schleimhäuten oder Knochen beweisen, dass man es mit luetisch inficirten Personen zu thun hat.

Bei Perihepatitis syphilitica hat man peritonitisches Reibegeräusch gefühlt und gehört, auch wird Schmerz in der Leber-

gegend angegeben, vor Allem hätte man auf eine gehemmte oder aufgehobene respiratorische Beweglichkeit der Leber zu achten.

Auch für die übrigen Formen von syphilitischer Lebererkrankung kommen Schmerz, Icterus und Veränderungen in dem Volumen und in der Oberflächenbeschaffenheit der Leber in Betracht. Zuweilen trifft man Symptome von Lebercirrhose an (Milztumor, Ascites), namentlich wenn grössere Aeste der Pfortader beengt oder verschlossen sind.

Der Tod kann durch allgemeinen Marasmus, bei hochgradigem Ascites durch Erstickung oder in seltenen Fällen unter den Erscheinungen von acuter gelben Leberatrophie eintreten.

III. Diagnosis. Dass viele syphilitische Leberveränderungen während des Lebens unerkannt bleiben, wurde bereits hervorgehoben. In anderen Fällen, wenn man auf der Leberoberfläche knollige Prominenzen fühlt, können Verwechslungen vorkommen mit Cirrhosis hepatis, Pylephlebitis adhaesiva, Abscess, Ecchinococc und Carcinom. Vor Allem muss man die Aetiologie festzustellen suchen, andernfalls bleibt man im Unklaren.

IV. Prognosis. Die Prognose bei Lebersyphilis wird meist als ungünstig angegeben. Zum Theil liegt das daran, dass man die Patienten häufig erst in tief marastischem Zustande zur Behandlung bekommt, so dass kaum eine andere als symptomatische Behandlung übrig bleibt. Von anderen Oertlichkeiten ist bekannt, dass Gummata unter dem Gebrauche von Jodkalium und Quecksilberpraeparaten schwinden; man wird also das Gleiche auch bei Lebersyphilis vorauszusetzen haben. Freilich ist die Möglichkeit gegeben, dass etwaiges Narbengewebe Verschluss von Gallengängen und Pfortaderästen herbeiführt und doch schliesslich irreparabele Veränderungen setzt.

V. Therapie. Ist das Bestehen von Lebersyphilis wahrscheinlich, so gebe man Jod- oder auch Quecksilberpraeparate, letztere aber immer mit Vorsicht. Auch sind Bade- und Trinkcuren in Tölz, Oberheilbrunn und in Soolbädern zu versuchen. Sind die Patienten hochgradigem Marasmus verfallen, so bleibt oft nur ein rein symptomatisches Verhalten übrig.

Anhang. Syphilitische Erkrankungen der Bauchspeicheldrüse sind selten und theils als diffuse bindegewebige Induration, theils als Gummiknotenbildung bekannt. Klinisch sind diese Dinge ohne Bedeutung.

9. Syphilitische Milzveränderungen. Syphilis lienis.

I. Anatomische Veränderungen. Erkrankungen der Milz kommen im Verlaufe der Syphilis ungemein häufig vor, und man hat dabei mehrere Formen zu unterscheiden.

Acuter Milztumor gehört zu den Frühsymptomen der Syphilis (vergl. Bd. IV, pag. 540). Er bildet sich, wenn auch nicht constant, zur Zeit bestehender Initialsclerose oder während des Auftretens der ersten Allgemeinerscheinungen und drückt dadurch

gewissermaassen der Krankheit das Gepräge einer Infectionskrankheit auf. Unter dem Gebrauche von Quecksilber bildet er sich allmälig zurück. So lange er besteht, hat man auf Recidive gefasst zu sein. Anatomische Untersuchungen liegen nicht vor, aber wahrscheinlich handelt es sich um Hyperaemie und Hyperplasie der Milzzellen, und gehören hierher jene Fälle von syphilitischem Milztumor, welche *Virchow* unter der Bezeichnung des weichen syphilitischen Milztumors beschrieb.

Lienitis syphilitica interstitialis hat einen chronischen Entwicklungsgang und langen Bestand und gehört den Späterscheinungen der Syphilis an. Das Organ ist vergrössert, indurirt und auf dem Querschnitte von ungewöhnlich breiten und reichlich entwickelten Bindegewebszügen durchzogen. Die Milzkapsel erscheint verdickt und mitunter durch Adhaesionen mit der Nachbarschaft verwachsen. Zuweilen findet man die beschriebenen Veränderungen neben ähnlichen Zuständen in der Leber, wobei es zweifelhaft sein kann, ob die Erkrankung der Milz Folge des Leberleidens oder Coëffect ein und derselben Ursache ist.

Derartige Veränderungen kommen auch bei congenitaler Syphilis vor, und es wird mit Recht von einigen Autoren bei der Diagnose dieses Leidens grosser Werth auf dieselben gelegt.

Lienitis gummosa gehört in die tertiäre Periode der Syphilis Aehnlich wie in anderen Organen entwickeln sich auch in der Milz Gummiknoten, die bis zu dem Umfange einer Wallnuss anwachsen können, in anderen Fällen jedoch knapp stecknadelknopfgross sind. Im frischen Zustande haben sie eine grauliche Farbe, späterhin werden sie mehr trocken, gelblich, undurchsichtig und krümelig. Nur selten findet eine Einkapslung in Bindegewebe statt. Sie scheinen theilweiser Resorption fähig zu sein und mit Hinterlassung einer bindegewebigen Schwiele zu verschwinden. Doch entstehen zuweilen Einziehungen und Missstaltungen der Milz.

Gold fand neuerdings bei mikroskopischer Untersuchung der Milzgummiknoten Endarteriitis et Endophlebitis obliterans, Hyperplasie des Bindegewebsgerüstes und Durchsetzung des letzteren mit zahlreichen Rundzellen. *Zenker* stiess auf Cholestearintafeln; auch Pigmentkrystalle kommen vor.

Amyloidmilz gehört weniger der Syphilis als dem durch Syphilis bedingten Marasmus an.

II. Symptome und Therapie. Der Erkennung wird Milzsyphilis nur dann zugänglich, wenn bei einem Syphilitischen mit nachweisbaren Gummiknoten in anderen Organen die Milz vergrössert und höckerig erscheint.

Therapie: Jodkalium innerlich, Jodeisen und Jodbäder.

10. Syphilis der Nieren. Syphilis renum.

Syphilis spielt in der Aetiologie von Nierenkrankheiten keine untergeordnete Rolle. Wir sind ihr bei Gelegenheit der chronischen parenchymatösen, der chronischen interstitiellen Nephritis und der Amyloidniere begegnet, und selbst acute Nephritis kann durch Syphilis hervorgerufen sein. Dabei kommt den betreffenden Krank-

heiten kein specifischer anatomischer Charakter zu, welcher sie gleich von vornherein als syphilitisch kennzeichnet, nur ist vielfach erwiesen, dass die interstitielle Bindegewebswucherung sehr ausgebreitet ist und auf der Nierenoberfläche zu tiefen narbigen Einziehungen führt, welche der Niere mitunter eine fast embryonale, d. h. gelappte Form verleihen. Es ist dieses Ding also allemal verdächtig, doch wird man sich immerhin ohne syphilitische Zeichen an anderen Organen nur schwer entschliessen dürfen, allein darauf hin Nierensyphilis mit Sicherheit anzunehmen. Ob eine Nephritis syphilitischer oder nicht syphilitischer Natur ist, das ist begreiflicherweise zu wissen ausserordentlich wichtig. Denn man wird bei Syphilis prognostisch günstiger urtheilen, weil die Krankheit einer antisyphilitischen Behandlung mit Quecksilber- und Jodpraeparaten weichen kann.

In seltenen Fällen kommt es in den Nieren zur Entwicklung von Gummiknoten, doch bleiben dieselben während des Lebens unerkannt. Bald bekommt man es mit miliaren und submiliaren Knötchen zu thun, die man leicht für Tuberkel hält, bald mit Knoten bis zur Grösse einer Erbse und selbst einer Bohne. Die Geschwülste unterscheiden sich in nichts von Gummiknoten in anderen Organen, verkäsen häufig, sind von einer bindegewebigen Wucherung umrahmt, kommen meist multipel vor (in einer Beobachtung von *Key* dreissig innerhalb einer Niere), liegen bald vorwiegend in der Rinde, bald mehr in der Marksubstanz und führen zuweilen zu beträchtlicher Schrumpfung, so dass von der normalen Nierenstructur nur wenig übrig bleibt.

Therapie diejenige der Leber- und Milzsyphilis.

Anhang. Ueber die Beziehungen der Syphilis zu Haemoglobinurie und Albuminurie vergl. Bd. II, pag. 417, und Bd. IV, pag. 435.

11. Syphilis der Geschlechtsorgane.

Nicht selten kommt es in den Hoden zu syphilitischen Veränderungen, Sarcocele syphilitica. Bald machen sich dieselben als bindegewebige Verdickung der Tunica albuginea bemerkbar, bald handelt es sich um interstitielle Bindegewebswucherung in den Septis zwischen den Samencanälchen, bald endlich hat man es mit Gummiknoten in der Hodensubstanz zu thun. Fälle der letzteren Art können zu Verwechslung mit Hodenkrebs Veranlassung abgeben, doch sind Gummata weder gegen Druck noch spontan empfindlich, auch vermisst man krebsige Degeneration in den zunächst gelegenen inguinalen Lymphdrüsen. Von Tuberculose des Hodens unterscheidet man die Sarcocele syphilitica daran, dass die Tuberculose immer im Nebenhoden den Anfang macht. Unter Umständen kommt es auch in Gummiknoten der Hoden zu Erweichung und Vereiterung, es findet Verlöthung zwischen Hode und Scrotalhaut statt und der Eiter findet den Weg nach Aussen. Sind beide Hoden erkrankt und gehen ausserdem noch entzündliche Veränderungen und Verwachsungen in den Samensträngen vor sich, so kann daraus Zeugungsunfähigkeit resultiren. Andererseits aber ist es mitunter erstaunlich, mit welchen geringen Hodenresten manche Männer potent bleiben.

Uebrigens kommen auch im Corpus cavernosum penis Gummata vor, die mitunter zu Zerfall, Narbenbildung und Knickung des Penis führen.

Nur selten erkrankt der Nebenhode selbstständig im Gefolge von Syphilis, häufiger schon kommt es zu syphilitischen Veränderungen in ihm, die sich an gleichartige Zustände im Hoden anschliessen. Dasselbe gilt von syphilitischen Veränderungen im Vas deferens, in den Samenbläschen und in der Prostata.

Behandlung innerlich und local nach bekannten Regeln.

12. Syphilitische Veränderungen an den Circulationsorganen.

Am Herzmuskel kann Syphilis zur Bildung von circumscripten Gummiknoten oder zu diffuser Infiltration und Herzschwielenbildung führen, Dinge, die vielfach mit Erscheinungen von gestörter Herzkraft und Herzthätigkeit verbunden, aber einer Reparation zum Theil zugänglich sind (vergl. dazu Bd. I, pag. 70 und 76).

Auch am Endocard kann es zu Verdickungen kommen, welche Störungen der Klappenthätigkeit im Gefolge haben.

Nicht ohne Grund hat man arteriosclerotische Veränderungen an den grossen Arterien und Aneurysmenbildung mit Syphilis in Zusammenhang gebracht, aber besonders wichtig erscheinen Veränderungen in den mittleren und kleineren Arterien, wie sie im folgenden Abschnitte genauer geschildert werden sollen.

13. Syphilis des Gehirnes. Syphilis cerebri.

I. Aetiologie. Als Hirnsyphilis bezeichnet man nicht allein Erkrankungen, welche in dem eigentlichen Hirnparenchyme ihren Sitz haben, sondern rechnet vor Allem die häufigeren (nach einigen Autoren sogar ausschliesslichen) Veränderungen an Hirnhäuten und Hirnarterien hinzu, die gewissermaassen erst secundär das Gehirn selbst in Mitleidenschaft ziehen.

Nicht selten hängen krankhafte Erscheinungen an Hirn oder Hirnnerven mit syphilitischen Erkrankungen der Schädelknochen zusammen. Beispielsweise können ulcerirende Gummata der Schädelknochen zu Hirnabscess führen oder Verengerungen von Knochenkanälen in Folge von syphilitischen Wucherungen üben auf durchtretende Hirnnerven Compression aus und erzeugen Lähmung derselben. Vorkommnisse der genannten Art bleiben bei der folgenden Darstellung unberücksichtigt.

Intracranielle syphilitische Veränderungen kommen ausserordentlich häufig vor und unter den Eingeweiden macht wohl kaum ein anderes als die Leber dem Hirne darin Concurrenz. In der Mehrzahl der Fälle gehören greifbare Veränderungen zu den Spätformen der Syphilis und müssen vielfach den tertiären Symptomen zugezählt werden. Zuweilen sind mehr als 16, 20 und selbst 30 Jahre hingegangen, bis sich die ersten Zeichen intracranieller Syphilis einstellen. Daher häufig das ungläubige Kopfschütteln der Kranken, wenn man ihnen eröffnet, dass vorhandene Nervenstörungen mit früher überstandener syphilitischen Ansteckung zusammenhängen,

namentlich wenn letztere geringe Veränderungen von schnell vorübergehender Natur gesetzt hatte. Jedoch bildet das angegebene zeitliche Verhalten nur die Regel, von welcher nicht zu selten Ausnahmen vorkommen. Mehrfach sind Beobachtungen beschrieben, in denen sich noch vor Ablauf des ersten Jahres nach überstandener Ansteckung Hirnsymptome einstellten, ja! nach *Fournier* soll sogar Facialislähmung unmittelbar nach Entstehung des harten Schankers auftreten können, doch sind dafür die anatomischen Veränderungen noch unbekannt.

Es müssen hier noch bestimmte Bedingungen namentlich gemacht werden, welche das Auftreten von Hirnsyphilis erfahrungsgemäss begünstigen. Einmal gehört dahin eine ererbte nervöse Disposition. In manchen Fällen scheinen Schädelverletzungen die Entstehung von Hirnsyphilis angefacht zu haben. Auch hat man nicht ohne Grund Excesse in Baccho et Venere und geistige Ueberanstrengung, sowie psychische Aufregungen mit der Krankheit in Verbindung gebracht; schon *Lancereaux* macht die Bemerkung, dass der Gelehrtenstand ein grösseres Contingent an Hirnsyphilis stellt, als die vorwiegend körperlich arbeitende Bevölkerung. Endlich scheint auch zu flüchtige und verzettelte Behandlung bei der primären Erkrankung zu Hirnsyphilis zu praedisponiren.

Nach *Broadbent* soll die Gefahr für Hirnsyphilis dann besonders gross sein, wenn die secundären Erscheinungen gering waren und die tertiären sehr frühzeitig eintraten.

Dass man Hirnsyphilis meist bei Erwachsenen zu sehen bekommt, kann nicht befremden. Dass sie aber auch bei Kindern mit hereditärer Syphilis entsteht, hat *v. Graefe* an einem zweijährigen Kinde gezeigt. Nach *Virchow* können sogar Neugeborene mit den Zeichen von Encephalitis congenita, entstanden unter dem Einflusse syphilitischer Ansteckung der Eltern und der Kinder selbst auf die Welt kommen, doch ist dieses Gebiet seit den entwicklungsgeschichtlichen Untersuchungen von *Jastrowitz* zweifelhaft geworden, jedenfalls sehr einzuschränken.

II. Anatomische Veränderungen. Die anatomischen Veränderungen, welche durch eine syphilitische Ansteckung angeregt werden, spielen sich vornehmlich an den Hirnhäuten und Blutgefässen ab. Ja! nach manchen Autoren sollen überhaupt nur die Blutgefässe in Frage kommen und unter allen Umständen den Ausgangspunkt abgeben. Ob von dem eigentlichen Hirnparenchyme syphilitische Wucherungen aufschiessen können, ist zum Mindesten zweifelhaft, wahrscheinlich kommt dergleichen garnicht vor, sondern handelt es sich stets um Gebilde, die von den Meningen oder Blutgefässen in das Gehirn vorgedrungen sind.

An den Meningen begegnet man gummösen Bildungen. Dieselben gehen häufig von der Dura mater aus, demnächst von dem subarachnoidealen Gewebe. An der Dura ist ihr Ausgangspunkt meist zwischen den beiden Blättern der Dura gelegen, von wo aus sie bald nach Aussen gegen die Schädelknochen, bald nach Einwärts gegen das Gehirn vordringen, mitunter beiden Wachsthumsrichtungen zugleich folgen. Mit besonderer Vorliebe haben sie auf der Höhe

der Schädelconvexität und auf der Schädelbasis Sitz, im ersteren Falle nicht selten an der Falx cerebri, im letzteren an den Vorsprüngen des Keilbeines und namentlich nahe und längs der Sinus cavernosi. Letzterer Punkt verdient in klinischer Beziehung besondere Berücksichtigung, weil er es erklärlich macht, dass bei intracranieller Syphilis häufig einzelne Hirnnerven, am häufigsten der Oculomotorius, demnächst der Abducens comprimirt und gelähmt werden.

Meningeale Gummata stellen sich bald als umschriebene knoten- oder tuberkelförmige Neubildungen dar, bald gehen sie ohne scharfe Grenze ganz allmälig in das gesunde Gewebe über, so dass sie mehr einem entzündlichen Infiltrate ähnlich sind. Im ersteren Falle kann ihr Umfang demjenigen eines Hühnereies gleichkommen oder selbigen noch überschreiten, obschon Gummata von geringerer Grösse die Regel bilden. In seltenen Fällen hatte man zahlreiche miliare Gummata auf den Meningen angetroffen. Auf dem Durchschnitte bieten sie bald eine gallertige Beschaffenheit und ein grauroth-transparentes Aussehen dar, bald ist ihre Schnittfläche trocken und käsig-gelb, bald sind beide Zustände mit einander verbunden, d. h. das Centrum verkäst, die Peripherie noch succulent. Auch kommen mitunter in den centralen Schichten mehrfache käsige Stellen vor.

Die Wirkung auf die Nachbarschaft beschränkt sich bald auf einfachen Druck und consecutive Atrophie, bald sind Entzündung und Erweichung hinzugekommen. Letzteres gilt namentlich für solche Gummata, welche tief in die Hirnsubstanz hineingewuchert sind, wobei sich Erweichung und Zerfall nicht etwa auf die Neubildung beschränken, sondern auch das umgebende Hirnparenchym in mehr oder minder weiter Ausdehnung in Mitleidenschaft gezogen haben. Es können daraus sehr bedeutende Zerstörungen am Gehirn hervorgehen. Derartige Dinge bieten oft der Beurtheilung über den eigentlichen Ausgangspunkt der Neubildung unüberwindliche Schwierigkeiten dar. Man findet hier nicht selten die Meningen mit einander verwachsen, verdickt und Alles so innigst in einander übergehend, dass eine genauere Trennung nicht gut möglich ist.

Stellt sich die gummöse Wucherung als Infiltrat der Meningen dar, dann erscheinen letztere verdickt, bald sulzig und succulent, bald schneeig-weiss und knorpelhart.

Von manchen Seiten wird angenommen, dass Syphilis zu veritablen Entzündungen an den Meningen führt, welche sich von vulgären und nicht syphilitischen Meningitiden in nichts unterscheiden, wenigstens in anatomischer Beziehung, höchstens sollten sie sich durch Neigung zum chronischen Verlaufe auszeichnen. Von den meisten neueren Autoren wird die Richtigkeit dieser Behauptung mit gutem Grunde in Zweifel gezogen. Auch ist man vielfach geneigt gewesen, hyperaemischen Zuständen in Meningen und Hirnsubstanz eine wichtige Rolle für die Entstehung mannigfacher Störungen bei Syphilitikern zuzuertheilen, aber begreiflicherweise ist darüber noch weniger Sicheres bekannt.

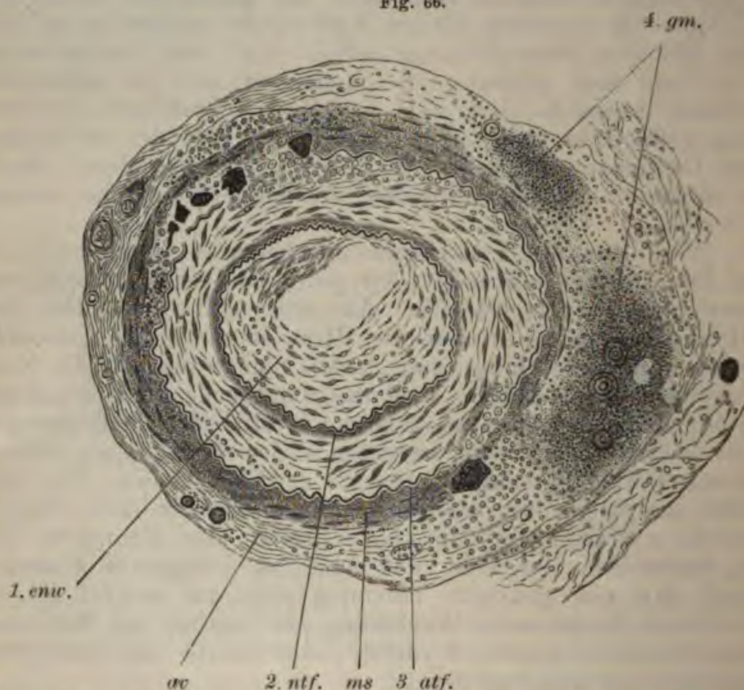
Petrow hat den Versuch gemacht, für circulatorische Störungen an Meningen und Hirn anatomische Veränderungen am Sympathicus verantwortlich zu machen, doch halten selbige einer vorurtheilsfreien Kritik nicht Stand.

Bei den syphilitischen Erkrankungen der Hirnarterien sind zwei Processe in Betracht zu ziehen, gummöse Bildungen und endarteriitische Veränderungen, jene haben ihren Sitz in der Adventitia und Media, diese ihrem Namen gemäss in der

Intima. Beide unterhalten, wie namentlich *Baumgarten* in einer trefflichen Beobachtung gezeigt hat, innigste Beziehungen zu einander, indem erstere zur Entwicklung der letzteren Anstoss geben können. In anderen Fällen freilich tritt die Endarteriitis selbstständig auf.

Die syphilitischen Gefässveränderungen, mögen sie der einen oder der anderen Form zugehören, zeigen sich mit Vorliebe an den grossen basalen Hirnarterien des Circulus Willisii. Besonders oft und stark betroffen sind die Arteriae basilaris et fossae Sylvii, daher die Erscheinung, dass Symptome von Ponserkrankung oder von Betheiligung der dritten Stirnwindung und *Reil*'schen Insel (Aphasie) bei Kranken mit Hirnsyphilis auffällig oft vorkommt.

Fig. 66.



Endarteriitis syphilitica der Arteria fossae Sylvii. Nach Baumgarten. *1. enw.* endarteriitische Wucherung. *2. ntf.* neugebildete Tunica fenestrata. *3. atf.* alte Tunica fenestrata. *4. gm.* Gummata in der Adventitia. *av* Adventitia. *ms* Muscularis.

Nicht selten sind die Veränderungen über viele Gefässe verbreitet und erstrecken sich centralwärts dem Herzen zu auf den Stamm der Carotis interna und selbst auf die Carotis communis, während sie sich peripherwärts auf die Gefässe der Hirnrinde theilweise ausdehnen.

Die in Rede stehenden Gefässveränderungen lassen sich bereits makroskopisch erkennen. Die Gefässe erscheinen an umschriebenen Stellen (knotenförmig) oder auf weitere Strecken verdickt, grau, gallertig oder speckiggelb undurchsichtig, drehrund, nicht wie gesunde Gefässe abgeplattet und fallen nicht auf Durchschnitten zusammen, sondern bieten ein klaffendes Lumen dar. Die Ver-

dickung der Gefässwände tritt auf Durchschnitten besonders deutlich zu Tage. Zuweilen ist selbige so weit gediehen, dass das Gefässlumen fast verschlossen ist, in anderen Fällen findet man an den stenosirten Stellen einen mehr oder minder alten Thrombus, der in den von dem erkrankten Gefässe versorgten Abschnitten des Gehirnes zu necrotischer Erweichung geführt hat. Nicht selten betrifft die Verdickung der Gefässwand die ganze Circumferenz des Gefässquerschnittes, während sie in anderen Fällen circumscript besteht und mitunter knopfförmig oder geschwulstartig in den Gefässraum hineinspringt. Dass mit den beschriebenen Gefässveränderungen Functionsstörungen in Zusammenhang stehen, ist leicht begreiflich. Ebenso verständlich ist, dass Gefässverengerungen von relativ geringerer Bedeutung sind, als vollkommener Verschluss. Auch der Ort der Veränderungen ist nicht gleichgiltig, denn wegen zahlreicher Communicationen sind Verengerungen und Verschluss an den Arterien der Hirnrinde einer Ausgleichung fähig, während

Fig. 67.



Endarteriitis syphilitica der Basilararterie.
1. enw. endarteriitische Wucherung. *2. tf.* Tunica fenestrata. *3. ms.* Muscularis. *4. av.* Adventitia. Vergr. 90fach. Eigene Beobachtung.

solche an den Arterien der basalen Grosshirnganglien irreparable Veränderungen setzen. Uebrigens muss noch hervorgehoben werden, dass ein Gefässverschluss nicht allein durch Thromben zu Stande kommt, sondern dass die Verdickung der Gefässwand zu vollständiger Obliteration des Gefässraumes zu führen vermag, so dass alsdann das Gefäss in einen drehrunden soliden Bindegewebsstrang umgewandelt ist.

Bei mikroskopischer Untersuchung der Hirngefässe erkennt man, dass es bei den gummösen Veränderungen der Gefässe in der Media und Adventitia zu einer gruppenweisen Anhäufung von Rundzellen kommt. Zwischen ihnen sind, wie auch in Gummiknoten in anderen Organen, Riesenzellen zu finden; späterhin können die Neubildungen Verkäsung eingehen. Wir führen hier eine instructive Abbildung von *Baumgarten* an (vergl. Fig. 66, *4. gm*).

Das Bild zeigt zugleich, dass sich mitunter gummöse Processe mit endarteriitischen Veränderungen verbinden. Freilich ist das nicht nothwendig, und es können letztere unabhängig und selbstständig bestehen (vergl. Fig. 67). Bei Endarteriitis schiebt sich zwischen Endothel des Gefässes und Tunica fenestrata, also in

dem eigentlichen Intimagewebe eine Neubildung ein, die aus verästelten Zellen besteht, zum Theil auch Rundzellen enthält. Wegen starker Tendenz zum Wuchern und zur Gefässobliteration hat *C. Friedländer* den Namen Endarteriitis obliterans vorgeschlagen, doch halten wir die Bezeichnung Endarteriitis proliferans für glücklicher. Ob die neugebildeten Zellen ausschliesslich aus den Vasa nutritia der Media und Adventitia herstammen, also emigrirt sind (*Baumgarten*), oder einer Wucherung der Endothelzellen des Gefässes den Ursprung verdanken (*Heubner*), ist noch strittig, jedenfalls habe auch ich mehrfach gesehen, dass trotz hochgradigster endarteriitischer Veränderungen Media und Adventitia unversehrt erschienen. Gerade die endarteriitischen Bildungen bringen beträchtliche Verengerung, selbst Verschluss der Hirnarterien hervor oder begünstigen letzteren durch Thrombusbildung. Zuweilen schliesst der Process damit ab, dass sich auf der Innenfläche der endarteriitischen Wucherungen neues Endothel und an der Peripherie derselben eine neue Tunica fenestrata bilden (vergl. Fig. 66, *2. ntf* und *3. atf*).

Man muss sich vor der Annahme hüten, als ob endarteriitische Veränderungen für Syphilis charakteristisch wären. Im Gegentheil! sie kommen an anderen Organen unter sehr verschiedenen Umständen vor, so in der Nähe von Entzündungen und Neubildungen. Syphilis ist also eine ihrer mannigfaltigen Ursachen, und nach bisherigen Erfahrungen sind sie namentlich dann auf Syphilis zu beziehen, wenn sie sich gerade an den Hirnarterien entwickelt haben. Von arteriosclerotischen Erkrankungen unterscheiden sie sich durch ihr Auftreten auch bei jugendlichen Personen und durch Fehlen von Verfettung und Verkalkung.

Mit Syphilis hat man noch die Bildung von Aneurysmen an den Hirnarterien in Zusammenhang gebracht. Auch wollen wir nicht verabsäumen, darauf hinzuweisen, dass in mehr secundärer Weise durch Aneurysmen der Aorta oder gummöse und thrombotische Veränderungen am Herzmuskel das Hirn in Mitleidenschaft gezogen werden kann, wenn sich thrombotische Abscheidungen oder ulcerirende Gummata loslösen und als Emboli mit dem Blutstrome in das Gehirn hineingeschwemmt werden.

Von manchen Autoren wird angenommen, dass sich Encephalitis auf directem Wege in Folge von Syphilis zu entwickeln vermag; die Ansicht ist strittig und schwer zu beurtheilen.

Auch hat man gemeint, dass Syphilis auf rein functionellem Wege zu Störungen der Hirnthätigkeit führt, aber diese Behauptung rührt aus einer Zeit her, in welcher syphilitische Erkrankungen der Hirnarterien noch nicht bekannt waren.

III. Symptome. Die Symptome der Hirnsyphilis zeichnen sich durch ungewöhnliche Vielgestaltigkeit aus. Bald wiegen psychische, bald sensibele, bald motorische Störungen vor, bald findet eine Combination mehrerer Symptomengruppen statt.

Psychische Veränderungen sind bei Syphilitischen nichts Seltenes. Die Kranken werden reizbar, mürrisch, launenhaft, gleichgiltig und verlieren Lust an der Arbeit, schliesslich kann es zu ausgesprochener Psychopathie kommen. Dass die progressive Paralyse der Irren mit Syphilis häufig in Zusammenhang steht, dürfte nicht zweifelhaft sein, obschon darin manche Autoren, beispielsweise *Mendel* offenbar übertreiben.

In die Gruppe der psychopathischen Zustände einzureihen ist in vielen Fällen die Syphilidophobie. Die Kranken werden unaufhörlich von dem Gedanken gequält, sie müssten syphilitisch sein, reisen immer und immer wieder bei Aerzten umher, um sich die Versicherung zu holen, dass nichts Krankhaftes an ihnen besteht, vernachlässigen darüber Familie und Beruf und werden menschenscheu und hypochondrisch. Merkwürdig genug, kommt dergleichen

mitunter bei Personen vor, welche niemals syphilitisch inficirt gewesen sind, sich aber durch den Gedanken eines unreinen Coitus vollständig übermannen lassen.

Bei manchen Kranken stellt sich neben Energielosigkeit Gedächtnissschwäche ein.

Besondere Berücksichtigung erfordern aphatische Zustände, die oft urplötzlich auftreten, mehrere Stunden, selten einige Tage anhalten und dann mitunter überraschend schnell verschwinden. Mit Recht hat man darauf hingewiesen, dass wiederholte Anfälle von Aphasie ohne gleichzeitige Lähmung an den Extremitäten für Hirnsyphilis charakteristisch sind; man wird dergleichen mit Veränderungen im Gebiete der Arteria fossae Sylvii und mit vorübergehenden Kreislaufsstörungen (Verengerung von Rindenarterien, deren Gebiet bald wieder von Nachbargefässen gespeist wird) in Zusammenhang zu bringen haben.

Manche Kranken zeichnen sich durch auffällige Somnolenz aus, ja! sie liegen mitunter Stunden, selbst Tage lang im Halbschlafe, gleich wie in einem Rausche, bald ruhig, bald delirirend. Derartige Zufälle können sich einander in sehr verschieden langen Zeiträumen folgen. Meist geschehen Erwachen und Freiwerden des Bewusstseins nicht plötzlich, sondern es treten ganz allmälige Aufdämmerung und Auflichtung ein.

Bei Anderen bekommt man gerade das Gegentheil zu beobachten, hartnäckige Schlaflosigkeit, Agrypnia. Dieselbe dauert mitunter Wochen lang an und treibt die unglücklichen Kranken fast zur Verzweiflung. In der Regel können die Patienten nicht einmal angeben, was den Schlaf fortscheucht, weil sie weder Schmerzen noch beunruhigende Ideen quälen.

Zuweilen äussern sich die Erscheinungen von Hirnsyphilis in Kopfschmerz und neuralgiformen Anfällen. Der Kopfschmerz ist bald diffus, bald an bestimmten Stellen localisirt, bald oberflächlich, bald in der Tiefe gelegen, bald wird er durch Klopfen hervorgerufen oder verstärkt, bald bleibt er davon unbeeinflusst. Körperliche und psychische Erregungen und Excesse in Baccho et Venere steigern ihn häufig bis zum Unerträglichen. Die Schmerzintensität ist mitunter so bedeutend, dass die Kranken in Wuthdelirien gerathen. Oft stellt sich der Schmerz vornehmlich zur Nachtzeit ein und raubt dem Kranken den Schlaf. Mitunter schwindet er ganz spontan und so schnell, dass man vermuthen muss, es lägen ihm nur Fluxionszustände zu Grunde. Neuralgische Beschwerden können sich an Hirn- oder an Extremitätennerven zeigen und mitunter ebenso heftig wie hartnäckig sein.

Bei manchen Kranken äussern sich die sensibelen Störungen durch Taubheitsgefühl und Paraesthesien mannigfaltiger Art, die in sehr verschiedenen Nervenbezirken, mitunter ganz circumscript auftreten.

Unter den Lähmungserscheinungen verdient in erster Linie Paralyse einzelner Hirnnerven besondere Beachtung. Am häufigsten betroffen ist der Oculomotorius, demnächst der Abducens. Mitunter sind beide Nerven zu gleicher Zeit gelähmt, vielleicht der eine auf dem einen Auge, der andere auf dem andern. Diese Läh-

mungen können spontan schwinden, oder sie gehen auf Jodkaliumgebrauch ungewöhnlich schnell zurück, nachdem vielleicht Elektricität zuvor vergeblich längere Zeit versucht worden war, aber sie recidiviren nicht selten. Meist verdanken sie ihren Ursprung gummösen Duraveränderungen auf der Schädelbasis. Am Oculomotorius übrigens bleiben nicht selten einzelne Aeste von der Lähmung frei.

Zuweilen kommt der Facialis an die Reihe. Oft sind seine sämmtlichen Zweige betroffen, was die Lähmung sofort als periphere kennzeichnet, in vielen Fällen aber handelt es sich weniger um eine ausgesprochene Lähmung als vielmehr um eine Art von Schwäche und Schlaffheit der Gesichtszüge.

Auch die Sinnesnerven werden mitunter ergriffen. Es kann zu — meist einseitigem — Verluste des Gehörsvermögens kommen, oder der Geruch leidet, oder es stellen sich Sehstörungen ein. Letztere können sich bei der Spiegeluntersuchung als rein functionelle ergeben, d. h. ohne nachweisbare Veränderungen an der Opticuspapille und Netzhaut bestehen, oder es finden sich die Erscheinungen von Neuritis *(J. Jakobson)*, Neuroretinitis oder Atrophie der Opticuspapille. Auch hat in einem Falle Endarteriitis proliferans an der Arteria centralis retinae (anatomisch) nachgewiesen werden können.

Als seltene Form von Retinitis syphilitica beobachteten *Liebreich* und *Förster* Extravasatbildungen und die Entwicklung von weissen Herden in der Netzhaut.

Häufig stellen sich Lähmungen oder lähmungsartige Zustände in den Extremitäten ein. Bald beschränken sich dieselben auf eine einzige Extremität (Monoplegie) oder gar nur auf einzelne Muskelgruppen, bald bestehen sie halbseitig (Hemiplegie), bald doppelseitig (Paraplegie). Oft treten sie urplötzlich auf und das erkrankte Glied versagt bei irgend einer beabsichtigten Bewegung den Dienst, bald wachsen sie allmälig an, indem sie als einfache Ermüdung und Schwäche anheben und schliesslich in ausgesprochene Lähmung ausarten. Sehr häufig aber bleibt es bei dem Zustande von Schwäche und Parese bestehen. Nicht selten tritt häufiger Wechsel in der Verbreitung und Vertheilung der Lähmungen ein, bald diese, vielfach jene Muskelgruppe, bald die eine, bald die andere Extremität. Die Dauer der Erscheinungen schwankt zwischen Stunden, Tagen und Monaten.

Nicht selten entwickeln sich Lähmungen an den Extremitäten unter dem Bilde eines apoplectiformen Anfalles. Die Kranken fallen plötzlich nieder, das Bewusstsein ist bald aufgehoben, bald aber fast vollkommen ungestört, es ist halbseitige Lähmung eingetreten. Oft ist dieselbe mit aphatischen Symptomen vergesellschaftet und rechtsseitig, oder es kommen Erscheinungen von Ponserkrankung zum Vorscheine, da, wie bereits im Vorausgehenden angedeutet, die Bezirke der Arteria fossae Sylvii und A. basilaris sehr häufig betroffen sind. Sehr bemerkenswerth ist, die Kranken mitunter viele Tage und Wochen lang einen somnolenten und fast traumhaften Zustand darbieten, in welchem zeitweise lichtere Momente und dann wieder Verschlimmerungen eintreten. Zuweilen zeigen sich Zustände von Aufgeregtheit: Umherwerfen im Bette, Versuche, das Bett zu verlassen und sich anzukleiden; auch werden die Kranken von falschen Vorstellungen beherrscht, die sich in Wort und Ge-

berden deutlich offenbaren. In manchen Fällen erfolgt nach längerer Somnolenz oder in anhaltendem Coma der Tod oder die Patienten erholen sich, unterliegen aber späteren Anfällen, die sich zuweilen in kurzen Zwischenräumen mehrfach wiederholen. Im ersteren Falle tritt nicht selten auch hinsichtlich der Lähmungssymptome überraschende Besserung und mitunter vollkommene Genesung ein, bleibt die Lähmung dagegen bestehen, so kann es zu Contracturen (secundäre Degeneration) und Inactivitätsatrophie in den gelähmten Muskeln kommen.

Unter den motorischen Störungen in Folge von Hirnsyphilis verdient noch die Epilepsia syphilitica eine besondere Berücksichtigung. Dieselbe kann vollkommen einer nicht syphilitischen Epilepsie gleichen. In anderen Fällen zeichnet sie sich dadurch aus, dass die Aura fehlt, dass sich die epileptiformen Zufälle sehr schnell auf einander folgen, und dass es auch in den Zwischenzeiten nur zu unvollkommener Aufhellung des Bewusstseins kommt. Auch ereignet es sich, dass die epileptiformen Muskelzuckungen nur halbseitig oder nur an einer Extremität auftreten, ohne Bewusstseinsstörungen bestehen und die Eigenschaften von sogenannter Rindenepilepsie darbieten (vergl. Bd. III, pag. 304).

Als motorische Störungen machen sich bei manchen Kranken hochgradige und hartnäckige Zustände von Tremor bemerkbar, während Andere von starkem Schwindelgefühl geplagt werden.

In manchen Fällen sieht man Chorea auftreten. Ich beobachtete dergleichen im heftigsten Grade bei einem Manne und einem Weibsbilde, beide Male unmittelbar nach dem Erscheinen einer ausgebreiteten Roseola, beide Male unter Quecksilbergebrauch schnell schwindend.

Der Verlauf der Hirnsyphilis ist meist chronisch, obschon eine plötzlich auftretende apoplectiforme Attaque dem Leben jähes Ziel setzen kann. Recidive der Krankheit, Wechsel der Erscheinungen bei den Recidiven und reichliche Combination der Symptomengruppen bei den jedesmaligen Anfällen sind die Regel.

IV. Diagnosis. Die Erkennung von Hirnsyphilis ist meist dann leicht, wenn an den Genitalien, auf Haut oder Schleimhäuten oder an Knochen und behaartem Kopfe Narben, Pigmentflecke, Auftreibungen, Impressionen, oder Defluvium capillitii nachweisbar sind oder die Anamnese vorausgegangene Syphilis ergiebt. In Bezug auf letzteren Punkt muss man jedoch vorsichtig sein, weil die Laien jede Geschlechtskrankheit, also auch Gonorrhoe und weichen Schanker als Syphilis zu benennen pflegen. Andererseits aber ist bekannt, dass die berüchtigte Mendatia syphilitica sehr häufig eine wahrheitsgetreue Anamnese nicht aufkommen lässt, und fehlen gar noch objective Veränderungen für vorausgegangene Syphilis, dann wird man häufig genug diagnostischen Schwierigkeiten begegnen.

Handelt es sich um verheiratete Männer, so forsche man, ob die Ehefrauen mehrfache Aborte durchgemacht haben, ob die Ehe kinderlos geblieben ist, ob Kinder früh verstorben sind oder an Hautausschlägen, hartnäckiger Ozaena, Scrophulose oder Rachitis gelitten haben, denn alle diese Dinge hängen erfahrungsgemäss häufig mit Syphilis der Eltern, meist des Ehegatten zusammen.

Ergeben sich auch hierbei keine Anhaltspunkte, so ist man auf praktische Erfahrungen angewiesen, und in der That bekommt derjenige, der viel sieht, genau untersucht und vernünftig behandelt, sehr bald eine Art von instinctivem Gefühle, was syphilitischer, was nicht syphilitischer Natur ist. Dergleichen lässt sich weniger gut mit Worten schildern, als durch praktische Erfahrung erlernen. Plötzlich auftretende Augenmuskellähmungen, vorübergehende aphatische Zustände, transitorische Lähmungen, langanhaltende und häufig wiederkehrende somnolente Zustände, eine Combination sehr verschiedener Symptomengruppen, alle aber nicht sehr hochgradig ausgesprochen, das sind Dinge, die eine besondere Berücksichtigung verdienen. Zuweilen sind die nervösen Erscheinungen so unbestimmt ausgebildet, dass man den Verdacht auf Hysterie hegen muss, der freilich in der Regel nur bei Weibern berechtigt erscheint. Um syphilitische Epilepsie von nicht syphilitischer zu unterscheiden, berücksichtige man, ob hereditäre Momente für Epilepsie oder Neurosen bestehen, ob die Epilepsie seit der Kindheit dauert oder erst im Mannesalter auftrat, ob Verwundungen des Kopfes vorausgegangen waren oder Cysticercen im Gehirne anzunehmen sind. Entstehung von Epilepsie im höheren Alter und Bewusstseinsveränderungen in der anfallsfreien Zeit sprechen stets für syphilitischen Ursprung.

Jedenfalls sollte man es sich zur Regel machen, einen zweifelhaften Fall für Syphilis anzusehen und dementsprechend zu behandeln, man wird dadurch viel nützen und wohl niemals ernstlich schaden. Auch sei noch darauf hingewiesen, dass der des Ophthalmoskopirens kundige Arzt mitunter an dem Bestehen von Chorioiditis disseminata oder Ch. syphilitica Hirnsyphilis zu erkennen vermag.

V. Prognosis. Die Prognose ist unter allen Umständen ernst, trotzdem es in vielen Fällen gelingt, durch eine vernünftige Behandlung die Symptome an weiterem Fortschreiten zu hindern oder in anderen sie mehr oder minder vollkommen rückgängig zu machen. Man ist nicht sicher Herr der Situation und auch in leichten Fällen können überraschend schnell schwere und tödtliche Erscheinungen hinzukommen. Selbstverständlich richtet sich die Prognose nach den einzelnen Erscheinungen selbst und ist um so ungünstiger, wenn man Zerstörungen und Erweichungen im Gehirne anzunehmen gezwungen ist, auch ungünstiger bei Erkrankungen im Gebiete der Arteria basilaris als in demjenigen der Arteria fossae Sylvii.

VI. Therapie. Das Gebiet der Therapie beherrschen die beiden bekannten antisyphilitischen Mittel: Quecksilber und Jod. Ob das eine oder andere vorzuziehen ist, darüber sind die Ansichten getheilt; wir selbst geben nach eigenen, nicht wenigen Erfahrungen zunächst dem Quecksilber den Vorzug und sparen das Jod zu einer Art von Nachcur auf. Bei gleichzeitiger Darreichung von beiden Praeparaten sahen wir ungewöhnlich häufig ausgedehnte Furunculose auf der Haut eintreten.

Unter den Anwendungsweisen von Quecksilberpraeparaten halten wir Einreibungen mit Unguentum Hydrargyri cinereum (5·0 pro

dosi et die) auch gegen Hirnsyphilis als am schnellsten und sichersten wirksam, bei bedrohlichem Coma oder anderen schweren Symptomen möge man bis 10·0 pro dosi et die steigen. Für ganz besonders wichtig zu erachten ist es, dass die Einreibungen lange Zeit und auch dann noch fortgesetzt werden, wenn die Erscheinungen bereits geschwunden sind. Auch hat man sie von Zeit zu Zeit gewissermaassen prophylaktisch wieder aufzunehmen. Es empfiehlt sich ausserdem einen mit grauer Salbe dick überstrichenen Lappen andauernd an der Stelle des Schädels tragen zu lassen, unter welcher man bei localen Hirnsymptomen den Erkrankungsherd zu erwarten hat.

Im Anschluss an eine energisch durchgeführte Schmiercur lasse man Wochen und mitunter Monate lang Jodkalium (10·0:200 3 Male täglich 1 Esslöffel, 1 Stunde nach dem Essen) nehmen. *Seguin* empfiehlt neuerdings bis 40·0 Jodkalium in Wasser gelöst, $1^1/_2$ Stunden vor dem Essen.

In manchen Fällen sah ich glänzenden Erfolg von Badecuren in Tölz und Adelheidsquelle-Oberheilbrunn, ebenso in Aachen, aber man hat auch Soolbäder und indifferente Thermen (Wildbad-Gastein, Wildbad-Württemberg, Pfäffers, Ragaz, Teplitz, Schlangenbad u. s. w.) gerühmt.

Daneben kommt noch eine rein symptomatische Behandlung in Betracht; bei Gelähmten namentlich die Anwendung des elektrischen Stromes.

14. Syphilitische Rückenmarksveränderungen. Syphilis medullae spinalis.

I. Aetiologie. Dass Syphilis zu Erkrankungen des Rückenmarkes führt, kann keinem Zweifel unterliegen. Die Ansichten darüber, ob derartige Vorkommnisse häufig oder selten sind, theilen sich; die Einen glauben es mit sehr seltenen, die Anderen mit ausserordentlich häufigen Erkrankungen zu thun zu haben. Eine sichere Entscheidung über diese Dinge ist nicht leicht. Syphilis ist eine ungewöhnlich verbreitete Krankheit, so dass es nicht Wunder nehmen kann, wenn syphilitisch gewesene Personen späterhin rein zufällig Rückenmarkserkrankungen davontragen. Der therapeutische Erfolg von Jod- und Quecksilbercuren beweist oft nichts Bestimmtes, weil dieselben auch in vielen Fällen von nicht syphilitischen Erkrankungen Nutzen bringen. Und endlich bieten die anatomischen Veränderungen nur selten so charakteristische Merkmale dar, dass keine andere als syphilitische Ursache für dieselben anzunehmen ist. Wir selbst schliessen uns denjenigen Autoren an, welche Rückenmarkssyphilis für eine häufige Erkrankung halten, verwahren uns aber ausdrücklich dagegen, diese Frage auf rein statistischem Wege wie ein Rechenexempel entscheiden zu wollen.

In der Regel gehört die syphilitische Rückenmarkserkrankung zu den Spätsymptomen der Syphilis, entweder tritt sie im Verein mit tertiären Symptomen auf oder doch meist erst nach längerem Bestande von secundären Erscheinungen. Oft sind fünf, zehn, fünfzehn Jahre und noch mehr seit der Primärinfection vergangen. Sel-

tener stellen sich Zeichen von Rückenmarkssyphilis mit den ersten Symptomen der secundären Periode ein, ja! man will dergleichen sogar zur Zeit der Primäraffection beobachtet haben. Die Antimercurialisten behaupten, dass vor Allem solche Syphilitiker der Gefahr von Rückenmarkserkrankungen ausgesetzt sind, die mit Quecksilber behandelt wurden. Erfahrungsgemäss kommt Rückenmarkssyphilis seltener bei Frauen als bei Männern vor, vielleicht, dass bei letzteren noch andere hinzugetretene Schädlichkeiten die Krankheit zum Ausbruche bringen.

II. Anatomische Veränderungen. Die Erkrankungen des Rückenmarkes in Folge von Syphilis können indirecter, directer oder functioneller Natur sein. Bei den indirecten Erkrankungen wird die Rückenmarkssubstanz erst secundär durch vorausgegangene Veränderungen an den Knochen oder Meningen in Mitleidenschaft gezogen. Es sind also meist Exostosen und cariöse Processe an den Wirbeln, Entzündungen, Verdickungen oder Gummata an den Meningen vorausgegangen, die durch Compression oder Fortpflanzung der Entzündung die Rückenmarkssubstanz erreicht haben. Mitunter liegt der eigentliche Ausgangspunkt der Veränderungen noch weiter, indem beispielsweise syphilitische Rachengeschwüre durch Eindringen in die Tiefe zu Erkrankungen an Wirbelsäule, Meningen und Rückenmark geführt haben. Diese Veränderungen halten fast sammt und sonders chronischen Verlauf inne.

Unter den directen Erkrankungen des Rückenmarkes sind Myelitis, Tabes, Sclerosis, nach Manchen auch atrophische Lähmung und progressive Muskelatrophie zu nennen. Auch kommen hier die seltenen Fälle von Gumma in der Rückenmarkssubstanz in Betracht. Anatomisch kann man die syphilitische Natur der genannten Affectionen nicht erkennen, obschon eine beträchtliche Betheiligung der Rückenmarkshäute mit ausgedehnter Verdickung und Verwachsung verdächtig sein muss. Bei den myelitischen Veränderungen, die mitunter in Form vielfacher zerstreuter kleiner Herdchen auftauchen (*Westphal*), hat man namentlich auf endarteriitische Verdickungen mit mehr oder minder vollkommenem Verschlusse des Arterienlumens zu achten, wie sie eben bei Besprechung der Hirnarteriensyphilis genauer beschrieben wurden.

Zuweilen bekommt man es, wie namentlich *Weidner* unter *Gerhardt's* Leitung gezeigt hat, mit rein functionellen Erkrankungen des Rückenmarkes zu thun. Trotz schwerer Functionsstörungen während des Lebens konnten bei der Section keine Veränderungen am Rückenmarke oder seiner Umgebung erkannt werden. Wiederholentlich hat man Fälle von acuter aufsteigenden Spinallähmung mit Syphilis in Zusammenhang gebracht.

III. Symptome. Die Symptome der syphilitischen Rückenmarkserkrankungen bieten kaum jemals Etwas dar, was gerade für Syphilis charakteristisch wäre. Man hat früher gemeint, dass sie sich durch Vorwiegen von motorischen und Fehlen oder geringe Entwicklung von sensiblen Störungen auszeichnen, aber das ist sicherlich unrichtig. Bald treten sie als Compressionsmyelitis, bald unter

der Gestalt der verschiedenen Formen von Myelitis oder als Tabes, multiple Sclerose, progressive Muskelatrophie, atrophische Lähmung, Halbseitenlaesion des Rückenmarkes oder Rückenmarkstumor auf. Den Verdacht, dass Syphilis im Spiele sei, wird man dann hegen müssen, wenn die Anamnese vorausgegangene Syphilis ergiebt und auf Haut und Schleimhäuten Narben sichtbar sind. Freilich kommt man meist nicht über den Verdacht hinaus, da es sich auch um ein zufälliges Nebeneinander handeln kann. Wer viel mit derartigen Kranken zu thun hat, wird bald einen gewissen richtigen diagnostischen Instinct erwerben. Mitunter bleiben während des Lebens die Zeichen der Rückenmarkskrankheit verborgen, weil sich bestehende Symptome von Hirnsyphilis in den Vordergrund gedrängt haben.

IV. Prognosis. Die Prognose syphilitischer Rückenmarkskrankheiten ist wohl günstiger als bei denselben Krankheiten aus nicht syphilitischen Ursachen, aber dauernde und vollkommene Heilungen sind auch hier nicht zu häufig. Recidive stellen sich nicht selten ein, wenn die Behandlung zu früh abgebrochen wird.

V. Therapie. Die Behandlung der Rückenmarkssyphilis ist die gleiche, wie diejenige der Gehirnsyphilis. Auch können Elektricität und Gymnastik den Erfolg beschleunigen. Zu Anfang einer Quecksilbereinreibungscur kommen leicht Verschlimmerungen vor, aber man setze trotzdem das Verfahren fort und gebe es nicht zu früh auf.

15. Syphilis der peripheren Nerven.

Dass periphere Nerven zum Sitze für gummöse Wucherungen werden, kommt nur selten vor, häufiger schon werden sie durch syphilitische Neubildungen an den Meningen, Knochen, Muskeln oder Fascien comprimirt und in Mitleidenschaft gezogen. Anaesthesien, Paraesthesien, Neuralgien, Krämpfe und Lähmungen sind die klinischen Erscheinungen, aber erstaunlich ist es, wie grosse Zerstörungen mitunter Platz greifen, ohne dass es zu Functionsstörungen kommt.

Mehr functioneller, als anatomisch nachweisbarer Natur scheinen Neuralgien zu sein, die man mitunter mit Ausbruch der ersten secundären Erscheinungen oder ihnen auch als Vorläufer voraneilend zu sehen bekommt.

16. Erbsyphilis. Syphilis hereditaria.

I. Aetiologie. Da erworbene Syphilis keine locale Erkrankung der Geschlechtstheile, sondern ein constitutionelles Leiden ist, so kann es nicht Wunder nehmen, dass sich Syphilis auf die Nachkommen vererbt. Allein die Erblichkeit ist mit der nächsten Generation erschöpft, so dass die Krankheit nur auf die Kinder, nicht mehr als solche auf Kindeskinder übergeht. Aus einigen wenigen Beispielen ist bekannt, dass hereditäre Syphilis in der Kindheit vor acquirirter in späteren Jahren nicht sicher schützt.

Hereditäre Syphilis kann durch eine Syphilis des Vaters oder der Mutter bedingt sein; dass man aber den elterlichen Ursprung, ob Vater oder Mutter, je nach den beim Kinde erkrankten Organen zu erkennen vermag, wie einst *v. Bärensprung* lehrte, hat sich als unrichtig erwiesen.

Wenn zur Zeit der Zeugung Vater oder Mutter an primären oder secundären Erscheinungen der Syphilis litt, so kann man sicher sein, dass das Kind an hereditärer Syphilis erkrankt. Begreiflicherweise wird letzteres um so eher geschehen, wenn beide Eltern mit manifester Syphilis behaftet sind. Hat man es bei beiden mit ausschliesslichen Erscheinungen von tertiärer Syphilis zu thun, so pflegen die Nachkommen nicht mehr mit hereditärer Syphilis geboren zu werden, aber oft bekommt man es mit schwächlichen und atrophischen Kindern zu thun, die späterhin an Scrophulose, Lungenschwindsucht und Meningitis tuberculosa erkranken und nicht selten frühzeitig zu Grunde gehen.

In Fällen, in welchen hereditäre Syphilis von einer primären oder secundären Syphilis des Vaters abhängt, kann es geschehen, dass die Mutter gesund bleibt, weil eine Verletzung und Uebertragung syphilitischen Secretes während der Begattung nicht stattfand, trotzdem sie einem mit Syphilis hereditaria behafteten Kinde das Leben giebt. Von manchen Seiten wird jedoch angenommen, dass trotz Alledem eine Art von Infection bei der Mutter statthat, die sich darin aussprechen soll, dass sie auffallend blass, matt und elend und bei Uebertragung von syphilitischem Secrete von dem mit hereditärer Syphilis behafteten Kinde nicht mit Syphilis angesteckt wird. Letzteres ist nicht richtig und es kann sehr wohl geschehen, dass beim Anlegen an eine wunde Brustwarze das Secret von breiten Condylomen der Lippen des Kindes in die Brustwunde der Mutter hineindringt und nun noch nachträglich die Mutter syphilitisch inficirt. Auch wird behauptet, dass mitunter eine vom Vater her syphilitische Frucht in utero die Mutter anstecken kann, was man als Choc en retour bezeichnet hat.

Einer besonderen Berücksichtigung ist der Umstand werth, dass mitunter zur Zeit der Zeugung zwar beide Eltern vollkommen gesund waren, dass aber die Mutter erst im Verlaufe der Schwangerschaft Syphilis von irgend einer Seite her erwarb. Nach der Ansicht mancher Autoren hängt alsdann das Wohl des Kindes wesentlich von der Zeit ab, in welcher die Mutter inficirt wurde, denn geschah die syphilitische Ansteckung binnen der ersten fünf Schwangerschaftsmonate, so wird das Kind noch nachträglich von der Mutter, d. h. also durch das mütterliche Blut angesteckt, während in den letzten fünf Monaten der Schwangerschaft dem Kinde keine Ansteckungsgefahren erwachsen und letzteres zunächst gesund zur Welt kommt. Andere legen auf die Zeit weniger Gewicht und behaupten, dass nachträglich syphilitisch inficirte Mütter bald gesunden, bald syphilitischen Kindern das Leben geben. Freilich kann das Kind sehr leicht während und nach der Geburt inficirt werden, ersteres wird geschehen, wenn bei der Passage durch die Geburtswege syphilitische Secrete von den mütterlichen Geschlechtstheilen in Wunden des Kindes hineingelangen, letzteres, wenn das gesunde Kind an die

Brust der Mutter angelegt wird, welche vielleicht mit breiten Condylomen bedeckt ist, deren Secret in Wunden der Lippen des Kindes eindringt.

Auf dem Gebiete der hereditären Syphilis giebt es noch viele dunkle Punkte und es liegen die Dinge keineswegs immer so klar, als es nach dem Vorausgehenden den Anschein hat. So berichtet beispielsweise *Grünfeld*, dass einem zur Zeit der Zeugung syphilitischer Vater ein vollkommen gesundes Kind geboren wurde, trotzdem eine antisyphilitische Cur an der Mutter nicht vorgenommen worden war. Ich selbst habe genau dasselbe bei einer syphilitischen Frau gesehen. *Hutchinson* will beobachtet haben, dass von Zwillingen nur das eine Kind Zeichen hereditärer Syphilis an sich trug und denselben erlag, während das andere vollkommen gesund blieb. Dass man mitunter Familien kennen lernt, in welchen nur die ältesten Kinder hereditäre Syphilis haben, die jüngeren nicht, gehört fast zur Regel, da eben die hereditäre Uebertragbarkeit der Syphilis um so mehr abnimmt, je längere Zeit seit der Infection der Eltern verstrichen ist. Mitunter beobachtet man, dass syphilitische und nichtsyphilitische Kinder in einer Familie abwechseln, ein Umstand, der dadurch zu erklären ist, dass sich Syphilis meist nur zur Zeit von manifesten Erscheinungen bei den Eltern auf die Kinder überträgt, so dass in solchen Zeiten gesunde Kinder gezeugt werden, während welcher die Syphilis bei den Eltern latent ist. Aber auch davon kommen Ausnahmen vor. Kurz und gut, die Syphilis zeigt, wie in ihren Erscheinungen so auch in der Uebertragungsweise, die merkwürdigsten Launen und auffälligen Formenreichthum.

II. Symptome. Hereditäre Syphilis äussert sich häufig darin, dass die Früchte nicht ausgetragen werden, sondern dass es zu Abort oder Frühgeburt kommt, und dass die Früchte im faultodten und macerirten Zustande geboren werden. Dabei sind oft die Umbilicalgefässe verdickt und die Umbilicalvene durch Thromben verschlossen. Die Gefässwandverdickung gehört vornehmlich den äusseren Schichten der Gefässintima an und steht mit der Endarteriitis obliterans der Hirngefässe (vergl. Bd. IV, pag. 581) auf gleicher Stufe. Auch in der Placenta bekommt man interstitielle Bindegewebswucherung, Placentitis interstitialis (*Oedmansson*) neben Verkalkung und Gummiknoten zu sehen. Kein Wunder, dass die Früchte absterben, wenn ihnen in Folge von Verengerung oder Verschluss der Umbilicalvene das mütterliche Blut abgeschnitten wird, welches ihnen zu gleicher Zeit Respirations- und Ernährungsmaterial zuführt. Der Mehrzahl aller Aborte liegt hereditäre Syphilis zu Grunde, woher man sich für die Praxis den wichtigen Satz merken und ihm entsprechend handeln muss (bei dem schuldigen Theile der Eltern antisyphilitische Cur anwenden), dass Verdacht auf hereditäre Syphilis besteht, wenn sich wiederholentlich Aborte und namentlich mit faultodten Früchten ereignen. Der Arzt, welcher hier richtig erkennt und richtig eingreift, kann dauernder Dankbarkeit seitens der oft unglücklichen Eltern sicher sein.

In anderen Fällen kommen die Kinder zwar lebend zur Welt, sterben aber sehr bald unter den Erscheinungen zunehmender Paediatrophie. Gleich bei der Geburt fallen sie durch elende Körperentwicklung auf: blasses, eingefallenes Gesicht; schwache, meckernde Stimme; Schlafneigung und Schwäche beim Saugen; fettarme, lederartige und faltige Haut; dünne, glänzende, wie glasirt aussehende Haut auf Fuss- und Handtellern; häufig Erythem an den Nates. Bei der Section syphilitische Veränderungen in inneren Organen und an den Knochen.

In einer dritten Reihe von Fällen werden die Kinder regelrecht geboren und bieten auch zunächst eine gesunde und fehlerfreie Entwicklung dar. Aber nach einiger Zeit stellen sich verdächtige Zeichen ein, welche einen erfahrenen Arzt auf hereditäre Syphilis hinweisen. Die Kinder leiden scheinbar an Schnupfen, Coryza. Sie schnüffeln, bekommen schwer Luft durch die Nase, müssen beim Saugen oft die Brustwarze loslassen, werden auch cyanotisch, da Neugeborene nicht verstehen durch den Mund zu athmen, und zeigen eiterigen Nasenfluss. Besonders verdächtig muss dergleichen erscheinen, wenn Erkältung vermieden ist und die Veränderungen lange Zeit bestehen. Man hat es hier mit den Folgen von syphilitischen Veränderungen auf der Nasenschleimhaut zu thun.

Auch Rhagaden an den Mundwinkeln, scheinbar spontan entstanden und der Behandlung energisch Widerstand leistend, hängen oft mit hereditärer Syphilis zusammen und sind eben nichts Anderes als im Zerfalle begriffene breite Condylome.

Sehr bald werden sich Syphiliden bemerkbar machen, bald Roseola, bald Papeln. Letztere nehmen wie bei acquirirter Syphilis an geschützten und mit einander in Berührung stehenden Hautstellen die Eigenschaften des breiten Condylomes an, welches man namentlich am After, in den Inguinalfalten und am Scrotum, am Nabel, in den Achselhöhlen, in den Mundwinkeln, hinter den Nasenflügeln und hinter den Ohrmuscheln zu suchen hat. Auch kommen bullöse und pustulöse Syphiliden vor. Erstere sind unter dem Namen des Pemphigus syphiliticus neonatorum bekannt. Vom Pemphigus vulgaris, der bei Neugeborenen ebenfalls vorkommt (vergl. Bd. III, pag. 524), unterscheidet sich die syphilitische Form dadurch, dass der Inhalt der Blasen mehr eiterig-trübe ist und die Blasenwand nicht prall gespannt, sondern häufig schlaff gefaltet und zerknittert erscheint. Auch werden bei Pemphigus syphiliticus gerade Hand- und Fussteller betroffen, so dass man, wenn sich der Blasenausschlag nur auf diese beiden Orte beschränkt, von vorneherein Syphilis als Ursache anzunehmen hat.

In der Mund-Rachenhöhle werden erythematöse, roseolöse und condylomatöse Veränderungen beobachtet.

Manche Kinder haben Schmerz, wenn man ihre Extremitäten abtastet, vielleicht, dass das mit Veränderungen an den Knochen zusammenhängt, auch suchen sie die Extremitäten möglichst ruhig zu stellen. Zuweilen kommt es zu Erscheinungen von Iritis, aber meist erst nach einigen Monaten.

Ein Primäreffect, d. h. ein harter Schanker kommt bei hereditärer Syphilis nicht vor, so dass sie eine Art von Syphilis d'emblée ist.

Während sich Haut- und Schleimhautveränderungen ausbilden, kommen die Kinder, wenn auch keineswegs regelmässig, mehr und mehr von Kräften. Sie verlieren die gesunde Hautfarbe, Muskeln und Fettpolster schwinden, der Appetit wird geringer, es kommt zu Erbrechen und Durchfall und schliesslich tritt der Tod unter zunehmendem Marasmus ein.

Nur selten kommen die Kinder mit den beschriebenen Veränderungen zur Welt, meist bilden letztere sich erst einige Zeit nach der

Geburt aus. Dergleichen geschieht nur ausnahmsweise binnen der beiden ersten Lebenswochen, in der Regel zwischen der vierten bis achten Woche. Jenseits des dritten Lebensmonates kommen syphilitische Eruptionen gleichfalls selten vor, und sind gar die Kinder sechs Monate lang vollkommen gesund geblieben, so hat man Grund, die vielleicht ängstlichen und von Gewissensbissen gequälten Eltern zu beruhigen und ihnen den Trost zu geben, dass nach menschlicher Berechnung eine Gefahr für die Zukunft nicht vorliegt. Freilich haben manche Autoren über Syphilis hereditaria tarda berichtet. Sie wollen darunter Fälle verstanden wissen, in welchen Kinder bis zur Pubertät gesund geblieben sein sollen und erst im 14.—16ten Lebensjahre an den Erscheinungen von hereditärer Syphilis erkrankten. Ja! für Frauen nahm man sogar an, dass sich erst zur Zeit der Schwangerschaft die ersten Erscheinungen von hereditärer Syphilis bemerkbar machen können (!?). Der Gegenstand ist mehr als zweifelhaft, denn einmal scheint es sich in den als Syphilis hereditaria tarda beschriebenen Fällen nicht einmal immer um syphilitische, sondern um tuberculöse (scrophulöse) Veränderungen gehandelt zu haben, ausserdem ist nicht ausgemacht, dass man nicht die secundären Erscheinungen in frühester Jugend übersehen hat und erst die tertiären im späteren Alter zur Behandlung bekam.

Wie bei acquirirter, so kann auch bei hereditärer Syphilis die Krankheit mit secundären Erscheinungen beendet sein. In anderen Fällen bestehen schon in früher Kindheit tertiäre Veränderungen, z. B. in der Leber oder in den Lungen oder sie bilden sich erst zur Zeit der zweiten Dentition (7tes Lebensjahr) oder während der Pubertät aus. Es kommt dabei zu Gummiknotenbildung, Rupia und Geschwüren auf der Haut, zu Knochen- und Gelenkerkrankungen, zu Gummiknotenbildung mit weitgehender Zerstörung am harten Gaumen, an der Nase u. Aehnl. m. Auch kommen Erkrankungen des Kehlkopfes vor, die ähnlich wie bei der erworbenen Syphilis zu hochgradiger Kehlkopfstenose führen können. Selbst in der Trachea und in den Bronchien hat man ähnliche Veränderungen angetroffen. Nicht immer leicht ist es, derartige Dinge von tuberculösen (scrophulösen) Erkrankungen zu unterscheiden.

Mitunter verstecken sich die Folgen von hereditärer Syphilis hinter ungewöhnlichen Krankheitsbildern, z. B. hinter einem ursächlich unklaren Ascites, als dessen Veranlassung erst die Section schwere Veränderungen in der Leber und im Pfortaderkreislaufe aufdeckt.

Aber nicht immer rächt sich Syphilis der Eltern an den Kindern wieder durch Syphilis, wurde doch bereits erwähnt, dass die tertiäre Form der Syphilis beider Eltern für andere Krankheitsformen wenigstens eine Art von Praedisposition abgiebt. Dahin gehört die Tuberculose in ihren verschiedenen Formen. Oder die Kinder leiden an chronischem Hydrocephalus, Chorea, Idiotismus Epilepsie u. s. f.

III. Anatomische Veränderungen. Den anatomischen Veränderungen bei der hereditären Syphilis ist für die Erkennung der Krankheit eine grosse Bedeutung beizumessen, namentlich in solchen

Fällen, in welchen seitens der Eltern vorausgegangene syphilitische Ansteckung in Abrede gestellt wird.

Besonders werthvoll sind gewisse Erkrankungen an den Epiphysenenden der Knochen und an den Rippenknorpelenden, Dinge, welche sich mit einiger Regelmässigkeit ausbilden und mitunter das einzige Zeichen von hereditärer Syphilis darstellen. Man findet an der Epiphysengrenze den dem Knochen zunächst gelegenen Theil des Epiphysenknorpels stark gewuchert (Zone der vorläufigen Kalkinfiltration) und sich nicht gegen den epiphysären Abschnitt gradlinig abgrenzend, sondern vielfach mit Zacken und Fortsätzen in ihn hinübergreifend. Späterhin kann es in ihm zum Zerfall kommen, so dass sich Epiphyse und Diaphyse von einander lösen, schon während des Lebens Crepitation zu fühlen ist und die Kinder die betroffenen Glieder nicht bewegen. Uebrigens liegt Möglichkeit von Heilung bei Epiphysentrennung vor.

In den serösen Höhlen werden namentlich bei faultodten und macerirten Früchten nicht selten sanguinolente Ergüsse angetroffen, auch fallen häufig sehnenartige und narbenartige Verdickungen, Schrumpfungen, Difformitäten und Verwachsungen an den serösen Häuten auf.

Von französischen Autoren, namentlich von *Dubois*, wurde grosses Gewicht auf das Vorkommen von Abscessen in der Thymusdrüse gelegt, welche allein schon für die Diagnose ausreichen sollten, doch hat sich das in keiner Weise bestätigt, abgesehen davon, dass *Virchow* mit gutem Rechte den Verdacht ausgesprochen hat, es möchte oft genug Thymussaft für Eiter gehalten worden sein.

In der Lunge sind Gummata, interstitielle und intraalveoläre Processe beschrieben worden, worüber Bd. IV, pag. 567 zu vergleichen ist. Gerade Lunge und Leber werden am häufigsten von hereditärer Syphilis betroffen.

Die Milz befindet sich nicht selten im intumescirten Zustande.

An der Leber kommen perihepatitische, interstitielle und gummöse Veränderungen vor, genau so, wie bei acquirirter Syphilis (vergl. Bd. IV, pag. 571).

Am Pancreas beschrieb neuerdings *Birch-Hirschfeld* interstitielle Bindegewebswucherung.

Aehnliches beobachtete *Förster* auch an den *Peyer*'schen Drüsen des Darmes.

In der Rinde der Nebennieren finden sich nicht selten kleine multipele käsige Gummata. Auch die Nieren können Gummiknoten enthalten, daneben kommt mitunter Cystenbildung vor.

An den Schädelknochen werden entzündliche und necrotische Veränderungen beobachtet, an den Meningen Verdickung. Ueber Encephalitis congenita vergl. Bd. III, pag. 370.

IV. Diagnosis. Die Erkennung von hereditärer Syphilis ist in vielen Fällen leicht. Die Vermuthung muss auf diese Krankheit bereits hingelenkt werden, wenn sich mehrfache Aborte, Frühgeburten und frühzeitiges Hinsterben der Kinder durch Paediatrophie in einer Familie wiederholen. In Bezug auf die Leichendiagnose hat man namentlich auf etwaige Knochenveränderungen zu fahnden.

Bei lebend Geborenen müssen hartnäckiger Schnupfen, verbunden mit eitrigem Nasenausflusse, sowie Rhagaden in den Mundwinkeln eine Veranlassung abgeben, das Kind genau auf andere syphilitische Zeichen zu untersuchen.

Um vorausgegangene hereditäre Syphilis noch in späteren Jahren zu erkennen, hat *Hutchinson* auf zwei Veränderungen aufmerksam gemacht, auf eine eigenthümliche Verbildung der beiden oberen inneren bleibenden Schneidezähne und auf Erkrankung der Hornhaut.

Die Verbildung der Schneidezähne leitet er von einer mit Syphilis zusammenhängenden Stomatitis her, die es bedingt, dass die inneren oberen Schneidezähne mit ihren einander zugekehrten Rändern nicht parallel verlaufen, sondern gegen einander convergiren, seltener von einander divergiren. Ihr freier Rand erscheint gezähnelt und bricht allmälig ganz aus, woraus eine tiefe halbmondförmige Einkerbung hervorgeht. Dabei bleiben diese Schneidezähne gegenüber den Nachbarn an Längenwachsthum zurück. In Deutschland hat man sich diesen Angaben gegenüber sehr skeptisch verhalten.

Rücksichtlich der von *Hutchinson* als specifisch angenommenen Hornhautveränderungen — Ceratitis interstitialis diffusa (parenchymatosa s. profunda) — lässt sich nur sagen, dass sie mit grosser Wahrscheinlichkeit auf vorausgegangene hereditäre Syphilis zu beziehen sind.

V. Prognosis. Die Vorhersage ist bei hereditärer Syphilis immer ernst. Viele der Erkrankten sterben unter zunehmender Paediatrophie, andere tragen später durch tertiäre Veränderungen schwere Verunstaltung oder bleibende Störungen von Sinnesorganen davon. Besonders ernst und fast immer ungünstig stehen die Dinge dann, wenn Säuglinge nicht mit Muttermilch, sondern aus irgend einem Grunde künstlich aufgefüttert werden, da dann Durchfälle und Kräfteverfall fast sicher zu erwarten stehen.

VI. Therapie. Der Prophylaxis fallen gerade bei hereditärer Syphilis wichtige und dankbare Aufgaben zu, denn mehr als bei irgend einer anderen Krankheit kann der Arzt durch richtiges Erkennen und vernünftiges Eingreifen Glück und bedrückten Familien Ruhe und Seelenfrieden bringen. Es giebt hier sehr verschiedene Dinge zu berücksichtigen.

Personen, welche eine syphilitische Ansteckung durchgemacht haben, sollen nicht früher als vor Ablauf von drei Jahren und auch jetzt nur dann eine Ehe eingehen, wenn sie mindestens sechs Monate lang von allen Rückfällen verschont geblieben sind. Sie sollen aber trotzdem in der Ehe immer auf Rückfallserscheinungen achten und namentlich in solchen Zeiten ehelichen Beischlaf meiden, in denen manifeste syphilitische Zeichen bestehen.

Sollten sich trotz Fehlens von offenbaren syphilitischen Veränderungen dennoch mehrfache Aborte ereignen, so muss der Ehemann, welcher meist den schuldigen Theil bildet, eventuell die Ehegattin, eine energische antisyphilitische Cur durchmachen, da dann offenbar noch syphilitische Einflüsse im Spiele sind.

Wird eine schwangere Frau auf irgend eine Weise syphilitisch angesteckt, so muss bereits während der Gravidität eine energische antisyphilitische Cur eingeleitet werden. Es soll das auch dann geschehen, wenn die Ansteckung erst in der zweiten Schwangerschaftshälfte erfolgt ist und zu erwarten steht, dass ein gesundes Kind geboren wird, denn es wäre sonst die Möglichkeit gegeben, dass das Kind noch nach der Geburt oder gar während derselben inficirt wird. Für am zweckmässigsten halten wir eine Einreibungscur mit Quecksilbersalbe.

Bei der Auseinandersetzung der Aetiologie wurde erwähnt, dass es sich ereignen kann, dass eine gesunde Mutter ein syphilitisches Kind bekommt. Es wird sich alsdann fragen, ob man einer solchen Mutter rathen soll, ihr Kind an die Brust zu legen und sich dadurch der Gefahr einer syphilitischen Ansteckung durch ihr Kind auszusetzen. Wenn noch bis auf die neueste Zeit gelehrt worden ist, dass ein solches Kind seine gesund gebliebene Mutter niemals ansteckt, so ist das vollkommen falsch. Nun würde freilich die künstliche Ernährung des Kindes eine Aushilfe abgeben, wenn man nicht dabei mit gutem Grunde befürchten müsste, dass sehr bald Durchfall und Paediatrophie mit tödtlichem Ausgange zu erwarten stehen. In solchen Fällen wird nichts Anderes übrig bleiben, als der Mutter die volle Wahrheit zu sagen, mag sie selbst die Entscheidung darüber treffen, ob sie ihre eigene Person der Ansteckungsgefahr preisgeben oder das Kind bei künstlicher Ernährung dem sicheren Tode opfern will. Selbstverständlich wird man die Syphilis des Kindes möglichst schnell zu heben suchen und dafür Sorge tragen, dass an der Brustwarze der Mutter keine Schrunden und Wunden bestehen, und bei etwaigen Erosionen und Einrissen so lange das Kind absetzen, bis selbige vollkommen übernarbt sind. Auch empfiehlt es sich, der Mutter Jodkalium (10:200, 3 Male täglich 1 Esslöffel) zu geben, weniger um sie prophylaktisch zu stählen, als vielmehr deshalb, weil das Jodkalium in die Milch übergeht und gegen die Syphilis des Kindes wirkt.

Leute freilich, denen Geld über Alles geht, werden als Auskunftsmittel angeben, man schütze die Mutter vor Ansteckung dadurch, dass man dem Kinde eine Amme besorgt. Allein damit würde die gesunde Amme in Ansteckungsgefahr gerathen. Kein Zweifel, dass man Personen finden wird, welche die Gier nach Geld verleitet, jegliche Gefahr zu übersehen und das Wagniss auf sich zu nehmen. Der Arzt darf zu einer derartigen Schacherei nicht seine Hand bieten, für ihn ist der Mensch Mensch, es besteht kein Unterschied des Standes und des Wohlstandes. Das Einzige wäre, wenn zufällig eine bereits syphilitisch inficirte, im Uebrigen vorwurfsfreie Amme zu haben wäre.

Wenn zur Zeit der Zeugung beide Eltern gesund waren, und wenn eine Infection der Mutter erst während der Schwangerschaft erfolgte, so kann es geschehen, dass eine syphilitische Mutter einem gesunden Kinde das Leben giebt. Eine solche Mutter darf ihr Kind unter keinen Umständen stillen, um es nicht nach der Geburt zwar nicht durch die Milch, aber durch Secret von breiten Condylomen oder Blut aus Schrunden zu inficiren, welche

an der Brustwarze sitzen. Das Kind muss durch Ammenmilch oder Kuhmilch gross gezogen werden. Hat man die Syphilis der Mutter während der Schwangerschaft bemerkt, so unterziehe man sie einer Einreibungscur mit grauer Salbe, schon, um zu verhüten, dass das Kind Syphilis erwirbt, während es die Geburtswege der Mutter passirt.

Gegen hereditäre Syphilis gebe man innerlich Calomel (0·01, 3 Male täglich 1 P.) oder Hydrargyrum oxydulatum nigrum (s. Mercurius solubilis Hahnemanni, in der gleichen Dosis) und wasche nach jedesmaliger Nahrungseinnahme die Mundhöhle mit einem reinen und weichen Leinwandläppchen aus, welches man in eine Solutio Kalii chlorici 5·0:200 getaucht hat. Ausserdem bade man die Kinder täglich in Wasser von 28° R., in welchem man 3·0 Sublimat aufgelöst hat. Es muss dazu eine Holzwanne benutzt werden, denn in einer Metallwanne werden sich leicht chemische Verbindungen bilden. Auch ist darauf zu halten, dass nichts von dem Badewasser in die Augen spritzt oder in die Mundhöhle hineingelangt. Etwaige breite Condylome wären auf der äusseren Haut mit Calomel dünn zu überstreuen und mit Watte zu bedecken.

Gegen tertiäre Erscheinungen empfiehlt sich innerlich Jodkalium oder Jodeisen, äusserlich bei ulcerativen Veränderungen Quecksilberpflaster, bei Ulcerationen auf den Schleimhäuten Pinselungen mit Jod-Jodkalium (Rp. Jodi puri 0·1, Kalii jodati 1·0, Glycerin. puri 10·0. MDS. Aeusserlich).

Abschnitt III.

Aussatz. Lepra.

(Elephantiasis Graecorum.)

I. Aetiologie. Das Vorkommen von Lepra lässt sich in Aegypten und Indien bis auf die ältesten Zeiten zurückverfolgen, will man doch die Krankheit bereits in den Büchern Mosis erwähnt finden. Lepra hat zu denjenigen Krankheiten gehört, die sich allmälig mehr und mehr Boden zu gewinnen verstanden haben und auch in Deutschland gab es im Mittelalter der Aussätzigen genug, so dass man sie vielfach in bestimmten Pflegeanstalten, sogenannten Leproserien unterzubringen und zu isoliren gezwungen war. Nur durch ein rücksichtsloses Absperrungssystem ist es möglich gewesen, Mitteleuropa mehr und mehr bis zum fast vollkommenen Schwunde von der Seuche zu säubern. In unseren Breiten kommt heute Lepra so gut wie garnicht vor, bekommt man es mit Leprösen zu thun, so handelt es sich fast ausnahmslos um Personen, die längere Zeit in den Tropen gelebt und von daher ihre Krankheit mitgebracht haben. Unter europäischen Ländern sind unter Anderem Norwegen und Schweden, wo die Seuche den Namen Spedalskhed führt, vereinzelte Stellen in den Ostseeprovinzen, in Ungarn und Rumänien, einzelne Orte in Spanien, Portugal und Italien, aber auch Griechenland und die Türkei zu nennen, in denen Lepra noch heute endemisch vorkommt. Fast scheint es, dass hier und dort Lepraherde verborgen geblieben sind, wenigstens hat *Vossius* über zwei Leprakranke aus der Umgebung Memels berichtet, die niemals den heimatlichen Boden verlassen hatten. Eine besondere Beachtung verdient, dass sich Lepra meist an Küstenstriche hält und nur selten in das Innere von Ländern eindringt.

Ueber die Ursachen der Lepra ist viel gestritten worden, jedenfalls ist nichts sicherer als strengste Absperrung, wenn man der Ausbreitung der Krankheit entgegentreten will, eine Erfahrung, die auf etwas Uebertragbares hinzuweisen scheint. Während man früher klimatische Einflüsse und den Genuss von verdorbenen Fischen oder Getreidearten zur Erklärung der Entstehung von Lepra heranzog, hat man in den letzten Jahren kennen gelernt, dass es sich um eine Infectionskrankheit handelt, deren Keime zuerst von *Hansen* gesehen und dann von anderen Autoren bestätigt wurden. Es handelt sich hier um kleine, den Tuberkelbacillen in vielen Richtungen

hin sehr nahe stehende Stäbchen, die sogenannten Leprabacillen, die man als einen durchaus regelmässigen Befund in leprösen Krankheitsherden zu sehen bekommt (vergl. Fig. 68, pag. 601). Zwar ist es bisher noch nicht gelungen, durch eine Uebertragung von Lepraproducten mit Leprabacillen auf Thiere den Ausbruch von allgemeiner Lepra experimentell zu erzeugen, doch waren *Neisser*, *Damsch* und neuerdings *Vossius* im Stande, am Infectionsorte selbst Proliferation der Bacillen zu erzeugen, und ausserdem muss betont werden, dass Thiere an und für sich nicht zu Lepra disponirt zu sein scheinen und Beobachtungen über Spontanausbruch von Lepra bei Thieren nicht bekannt sind. Von vielen Autoren wird eine erbliche Uebertragung der Krankheit behauptet; wie sich dieselbe mit der Spaltpilznatur der Krankheit vereinigen lässt, ist noch strittig.

Die meisten Fälle von Lepra treten zwischen dem 20.—40sten Lebensjahre auf, nur selten kommt das Leiden während der Kindheit vor. Ueber den Infectionsmodus ist nichts bekannt. Von Manchen wird auch heute noch der Verkehr mit Leprösen als ungefährlich hingestellt, worauf man sich darauf beruft, dass Wärter in Spitälern für Lepröse fast niemals erkranken.

II. Symptome. Lepra ist eine Krankheit von sehr schleppendem Verlaufe. Wie lange die Incubation dauert, lässt sich nicht mit Sicherheit angeben, weil das Leiden so schleichend beginnt, dass man anfänglich über die Natur der Prodrome im Unklaren ist. Sehr häufig kommt es zu intermittirendem Fieber und werden dann vielfach die Prodrome für die Folgen von Malariaeinflüssen gehalten.

Am häufigsten wird die Haut bei Lepra in Mitleidenschaft gezogen, wobei es zur allmäligen Bildung von Infiltraten und höckerigen Erhebungen auf der Haut kommt, Lepra cutanea (tuberosa s. tuberculosa). In anderen Fällen kommen zuerst einzelne Nervenstämme an die Reihe. Auch an ihnen entwickeln sich lepröse Infiltrate und ganglionäre Anschwellungen, woran sich sensibele, trophische und motorische Störungen anschliessen, Lepra nervorum (s. anaesthetica). In vielen Fällen handelt es sich um Mischformen, namentlich combinirt sich später häufig eine Lepra tuberosa mit einer Lepra nervorum, etwas seltener schon kommt das Umgekehrte vor. Aber auch die Schleimhäute des Rachens, Kehlkopfes und der Trachea, Blut, Lymphdrüsen, Hoden, Leber, Milz und namentlich Conjunctiva und Hornhaut können Sitz lepröser Herde sein.

Nicht selten haben sich die prodromalen intermittensähnlichen Erscheinungen bereits länger als ein bis zwei Jahre hingezogen, ehe die ersten Veränderungen der Lepra tuberosa zum Vorschein kommen. Dabei bilden sich anfänglich Erytheme der Haut, die zum Theil erblassen, zum andern Theil bräunliche Flecken zurücklassen. Dieselben nehmen nach und nach eine harte und infiltrirte Form an und wandeln sich schliesslich in mehr oder minder grosse Knollen und Höcker um. Unter der Infiltration und Knotenbildung müssen offenbar die Nachgiebigkeit der Haut und das Ebenmaass des Körpers wesentlich leiden. Das Gesicht nimmt einen gleichgiltigen Ausdruck an, Augenlider, Nase und Ohren erscheinen verdickt und missgestaltet und hängen am Kopfe herab u. dergl. m. Die Bildung von neuen und neuen Knoten vollzieht sich meist binnen vielen Jahren. Die Kranken können lange Zeit am Leben bleiben und gehen häufig durch intercurrente Zufälle zu Grunde. Nicht selten kommt es zu Ulcerationen auf einzelnen Knoten, Leprageschwüre, die bald spontan eintreten, bald Folge von

mechanischer Reizung sind. Die Geschwürsflächen zeigen schlaffen Charakter. Andere Knoten bilden sich spontan zurück, so dass mitunter mehrfaches Entstehen und Vergehen beobachtet werden. Häufig gehen dem Ausbruche neuer Knoten Fieberbewegungen voran.

Während sich die geschilderten Veränderungen auf der Haut vollziehen, haben sich auch auf den Schleimhäuten der Nase, des Rachens, Kehlkopfes und der Luftröhre ähnliche Dinge ausgebildet. Die Nase wird undurchgängig und starke Verengerung des Kehlkopfes in Folge von Infiltraten und Knoten an der Epiglottis, den aryepiglottischen Falten, den wahren und falschen Stimmbändern können zu sehr bedenklichen Erstickungsanfällen führen. Schon lange vordem kann die Stimme tonlos geworden sein.

Auch die Lymphdrüsen werden in den Bereich der Erkrankung hineingezogen, namentlich pflegt man bedeutende Intumescenzen an den submaxillaren, cervicalen und inguinalen Lymphdrüsen zu finden.

Oft kommt es zu Defluvium capillorum namentlich der Augenbrauen. Die Hoden atrophiren. Auch auf Augenbindehaut und Hornhaut können lepröse Knoten und Infiltrate auftreten und schliesslich zu Verlust des Auges führen.

Lepröse Herde in Leber und Milz sind bisher ohne klinische Bedeutung gewesen.

Bei der Lepra nervorum lassen sich die erkrankten peripheren Nervenstämme als verdickte, stellenweise knotenförmig aufgetriebene und gegen Druck schmerzhafte Stränge durchfühlen. Man bekommt es anfangs mit Stellen auf der Haut zu thun, die im Vergleich zu der Umgebung hyperaesthetisch erscheinen, dann aber in hohem Grade und nicht allein gegen Berührung und Schmerz anaesthetisch werden. Dazu kommen nicht selten trophische Störungen. Oft treten Blasen wie bei Pemphigus auf, woher der Name Pemphigus leprosus, in deren Inhalt *Gerhardt & Müller* reichlich Leprabacillen nachwiesen. Nicht selten bilden sich auf der Haut Pigmentanomalien, weisse Flecken oder bräunliche Flecken. Auch stellen die Schweiss- und Talgdrüsen ihre Secretion ein, worauf die Haut trocken und glanzlos erscheint. Endlich kommt es auch zu Muskelschwund und Contracturen. Ausgesprochene Lähmungen sind etwas seltenes. Zuweilen stossen sich unter vorausgehender Ulceration einzelne Körpertheile, z. B. Finger, Zehen, oder ganze Extremitätentheile ab, was man auch als Lepra mutilans bezeichnet hat.

Die Dauer der Krankheit zieht sich vielfach, wie bereits angedeutet, über sehr viele Jahre hin. Der Tod erfolgt durch zunehmenden Marasmus, Erstickung, putride Infection in Folge von Resorption von Eitermassen aus ulcerirenden Knoten oder durch intercurrente Zufälle.

III. Anatomische Veränderungen. Die groben anatomischen Veränderungen bei Lepra bestehen in der Bildung von Rundzelleninfiltraten oder Rundzellenknoten in der Cutis, in den Schleimhäuten und in einzelnen, bereits erwähnten inneren Organen. Viele dieser Zellen zeichnen sich durch besondere Grösse aus, sogenannte Leprazellen und enthalten in ihrem Inneren Vacuolen. Als constanter und ganz besonders werthvoller anatomischer Befund kommen die Leprabacillen hinzu. Dieselben stellen feine Stäbchen dar, $^1/_3$—$^1/_2$ so lang als rothe Blutkörperchen und den Tuberkelbacillen ausserordentlich ähnlich. Nur selten finden sie sich frei, meist sind sie in Zellen eingeschlossen, wo sie oft zu dicken Ballen bei einander liegen (vergl. Fig. 68).

Unna will neuerdings gefunden haben, dass die Leprabacillen stets frei liegen und dass die Leprazellen Lymphgefässquerschnitte sind.

Im frischen Zustande zeigen sie lebhafte Eigenbewegung. Mit Anilinfarben lassen sie sich leicht färben, nur Bismarkbraun (Vesuvin) nehmen sie nicht an. Auch kann man sie leicht durch jene Methode der Doppelfärbung zur Darstellung bringen, die Bd. IV, pag. 461 für Tuberkelbacillen angegeben ist. Dagegen unterscheiden sie sich biologisch von Tuberkelbacillen dadurch, dass sie erstarrtes Blutserum verflüssigen, was Tuberkelbacillen nicht thun, und dass bei Impfversuchen in die vordere Augenkammer von Kaninchen selbstverständlich keine Iristuberculose folgt. Auch nehmen sie Anilinfarben sehr schnell auf, was für Tuberkelbacillen nicht gilt.

Häufig bekommt man in ihnen Sporen zu sehen, bald je zwei endständige, bald 3—4 in einem Stäbchen, mitunter scheint ein Stäbchen wie in Sporenkörner zerfallen. Ausser in Haut, Schleimhäuten, peripheren Nerven, Lymphdrüsen, Hoden, Leber, Milz und Auge konnten *Köbner, Gauchet, Hillaire, Majorchi, Pellizzari, Gerhardt & Müller, Thin* und *de Amicis*

Fig. 68.



Leprabacillen.

im Blute Leprabacillen nachweisen, die meist in farblose Blutkörperchen eingeschlossen waren.

Die Milz beschrieb kürzlich *Virchow* als intumescirt und von zahllosen weissen und grauen Körnchen durchsetzt, die bei mikroskopischer Untersuchung sehr viel Leprabacillen enthielten.

IV. Diagnosis. Prognosis. Die Diagnose ist meist leicht, namentlich wenn es sich um Leute aus den Tropen handelt, im prodromalen Stadium freilich werden oft genug Verwechslungen mit Malaria gemacht.

Vereinzelt wird über Heilung von Lepra berichtet, dennoch ist die Vorhersage trostlos.

V. Therapie. Strenge Absperrung der Erkrankten beschränkt ohne Zweifel die Krankheit am meisten. Gegen das ausgebrochene Leiden sind Douchen und Einreibungen mit Quecksilber-, Jod- oder Ichthyolsalbe am meisten zu empfehlen. Innerlich will man von Kreosot und Acidum salicylicum Erfolg gesehen haben. Vor Allem sollten Erkrankte Lepragegenden verlassen.

Abschnitt IV.

Diphterie.

Unter Diphterie verstehen wir eine Infectionskrankheit, die zwar am häufigsten unter localen Erkrankungen auf den Rachengebilden, also als Rachendiphterie auftritt, aber auch andere Schleimhäute, beispielsweise diejenigen des Kehlkopfes und der Nasenschleimhaut betreffen kann. An Versuchen, das Diphteriegift darzustellen, hat es nicht gefehlt, doch ist es leider bisher nicht möglich gewesen, dasselbe mit zweifelloser Sicherheit zu gewinnen, ja! es erscheint nicht einmal ausgeschlossen, dass es nicht vielleicht mehrere Spaltpilzarten giebt, welche diphterischen Erscheinungen zu Grunde liegen. Dass das Diphteriegift in gewissen Schizomyceten zu suchen sein wird, dürfte schon in Analogie mit den anderen Infectionskrankheiten kaum zweifelhaft sein.

Es muss hier ausdrücklich betont werden, dass wir hier den Begriff der Diphterie im streng aetiologischem Sinne hingestellt haben, denn es hat nicht nur sehr grosse Verwirrung abgegeben, sondern dergleichen kommt noch immer vor, wenn man nicht den jedesmaligen Standpunkt scharf praecisirt. Es zeigt sich nämlich, dass trotz einer einheitlichen Aetiologie die grob anatomischen Veränderungen je nach den verschiedenen Schleimhäuten verschieden sein können. So bekommt man es auf der Schleimhaut des Rachens in der Regel mit Exsudaten zu thun, die zum grössten Theil in das Gewebe der Rachengebilde selbst abgesetzt werden, sich daher nicht von ihrer Oberfläche und überhaupt nicht anders entfernen lassen, als wenn man Schleimhautgewebe mit entfernt. Dagegen kommt es auf der Schleimhaut des Kehlkopfes in der Regel zur Absetzung von fibrinösen Exsudaten, die auf der Oberfläche der Schleimhaut liegen und sich leicht und ohne wesentlichen Substanzverlust abheben lassen. *Virchow* hat Veränderungen der letzteren Art als Croup bezeichnet und nur diejenigen der ersteren mit dem Namen Diphterie belegt. Im aetiologischen Sinne, wie gesagt, sind aber beide Zustände das Gleiche.

Es würde ganz und gar verkehrt sein, wollte man jede croupöse Veränderung im anatomischen Sinne zu einer diphterischen

im aetiologischen stempeln, denn es giebt ohne Frage croupöse Entzündungen, an deren Zustandekommen überhaupt nicht Spaltpilze betheiligt sind. Sehr leicht gelingt es, auf experimentellem Wege den Beweis für diese Behauptung zu führen, denn wenn man bei Thieren die Kehlkopfschleimhaut durch caustisches Ammoniak, Kalilauge, Chromsäure oder ähnlich wirkende Substanzen, sowie durch Einathmungen von heissen Wasserdämpfen reizt, so gelingt es unschwer, bei ihnen einen veritablen Croup der Kehlkopfschleimhaut im anatomischen Sinne hervorzurufen. Ganz ähnliche Erfahrungen liegen auch für den Menschen vor. So hat *Palloni* eine Beobachtung von croupöser Entzündung der Kehlkopfschleimhaut beschrieben, in welcher das Leiden durch Einathmung von Chlordämpfen entstanden war, und *Reimer* beschrieb Kehlkopfcroup hervorgerufen durch Verschlucken von Polirwasser. Auch im Gefolge von ausgebreiteten Verbrennungen hat man Kehlkopfcroup entstehen gesehen. Aber nicht etwa, dass diese Form von Croup nur auf der Schleimhaut des Kehlkopfes vorkäme. Beispielsweise hat man auf der Schleimhaut der Speiseröhre croupöse Entzündung in Folge von Verschlucken von Aetzammoniak beobachtet. *Kozlakoff & Stricker* erzeugten bei Kaninchen Croup der Magenschleimhaut, denen sie verdünntes Aetzammoniak in den Magen gebracht hatten. Zuweilen werden auf der Schleimhaut der Gallenwege croupöse Veränderungen angetroffen, die sich an starke mechanische Reize durch Gallensteine angeschlossen haben. Unter ähnlichen Umständen kommt Croup der Nierenbecken-, Ureteren- und Blasenschleimhaut bei Harnsteinen oder nach dem Gebrauche von reizenden Balsamicis und Diureticis vor. Man ersieht also, dass man bei den croupösen Veränderungen zwei aetiologische Formen zu unterscheiden hat, die diphterische und nicht diphterische Art. Auch der primäre Bronchialcroup ist ein Beispiel für eine nicht diphterische Croupform.

Auch für die diphterischen Processe im anatomischen Sinne gilt, dass sie nicht immer diphterisch in aetiologischer Beziehung sind, namentlich scheint das für viele mit Necrose einhergehenden Veränderungen zu gelten, die sich im Verlaufe vieler Infectionskrankheiten ausbilden und die daher viele Autoren als pseudodiphterische zu benennen pflegen. Umgekehrt kommen ohne Frage Infectionen mit Diphterievirus vor, die nicht zu einer diphterischen oder croupösen Veränderung der Schleimhäute im anatomischen Sinne führen, wie das bei Besprechung der Rachendiphterie ausführlicher erörtert werden wird.

Indem wir also noch einmal hervorheben, dass im Folgenden die Bezeichnung Diphterie im streng aetiologischen Sinne gebraucht ist, lassen wir die einzelnen Localformen der Krankheit einander folgen.

1. Rachendiphterie. Diphteria faucium.

(Brandige Rachenbräune. Angina maligna. Angina membranacea. Synanche s. Cynanche contagiosa.)

I. Aetiologie. Dass Rachendiphterie zu den Infectionskrankheiten gehört, kann keinem Zweifel unterliegen, denn, abgesehen

davon, dass die Krankheit vielfach in epidemischer Verbreitung auftritt, so hat man auch mehrfach beobachtet, dass Zugereiste mit Diphterie an einem bisher gesunden Orte zum Ausbruche einer Epidemie Veranlassung abgaben, oder dass Gesunde die Krankheit erwarben, wenn sie mit Erkrankten in unmittelbare Berührung kamen, beispielsweise bei der Krankenpflege, durch Küsse, bei Benutzung nicht gereinigter Geräthe oder Instrumente, durch Angehustetwerden mit diphterischen Producten u. dergl. m., oder auch dadurch, dass sie nur denselben Aufenthaltsraum mit Erkrankten theilten. Vielfach sind gerade Aerzte in Folge von Diphterie ihrem Berufe zum Opfer gefallen, wenn sie zufällig Wunden am eigenen Körper bei der Behandlung diphterischer Kranken inficirten. Auch lassen sich gelungene Uebertragungsversuche auf Thiere als Beweis für die Infectiosität der Krankheit anführen. *Trousseau* freilich hat an eigener Person und an zwei Zuhörern vergeblich Uebertragungsversuche unternommen, derartige Bestrebungen sind heute unnöthig, geschieht doch auch unter Umständen genau dasselbe bei anderen Infectionskrankheiten, deren Ansteckungsfähigkeit völlig gesichert ist.

Man thut gut, primäre und secundäre Rachendiphterie streng auseinander zu halten, jene stellt eine selbstständige Infectionskrankheit dar, während sich secundäre Rachendiphterie im Gefolge anderer Infectionskrankheiten entwickelt.

Primäre Rachendiphterie kommt in grösseren Städten fast zu jeder Zeit sporadisch vor, so dass die Ansteckungsherde nicht ausgehen. Mitunter tritt Rachendiphterie als Endemie in bestimmten kleineren Bezirken, z. B. in Waisenhäusern, Schulen und Pensionaten auf. In vielen Städten sind bestimmte Häuser als Diphteriehäuser bekannt, d. h. es kommen in ihnen ausserordentlich häufig Diphteriefälle vor, oder sie bilden bei Epidemien immer wieder den Ausgangspunkt. Oft lassen sich unter solchen Umständen hygiaenische Fehler nachweisen: schlechte Anlage und mangelhafte Desinfection der Aborte, stagnirende Gewässer, dumpfe, unsauber gehaltene und überfüllte Wohnräume u. dergl. m. Alle solchen Umstände erscheinen geeignet, nicht etwa das Diphteriegift autochthon zu erzeugen, sondern seiner Vermehrung Vorschub zu leisten und vielleicht auch die betreffenden Personen den Einwirkungen desselben leichter zugänglich zu machen.

Diphterieepidemien binden sich an keine Jahreszeit, an kein Klima und an keine Witterung. Kalte Jahreszeit, schwankende Temperatur und wechselnde Windrichtung begünstigen wohl kaum anders die Ausbreitung der Krankheit, als dass sie zu Entzündungen der Rachengebilde geneigt machen, wodurch wieder die Einwirkung des Diphteriegiftes erleichtert wird. Aus gleichem Grunde findet man die Krankheit in den gemässigten und subtropischen Ländern häufiger als in den eigentlich tropischen Gegenden.

Grossen Einfluss auf die Entstehung von primärer Rachendiphterie hat das Lebensalter. Am häufigsten erkranken Kinder zwischen dem zweiten bis siebenten Lebensjahre, späterhin nimmt die Disposition mit jedem Jahre mehr und mehr ab. Bei Säuglingen begegnet man der Krankheit selten, so dass man mitunter sogar

stillenden Frauen, welche an Rachendiphterie erkrankten, erlaubt hat, ihr Kind ungestört fort zu säugen. Jedoch ist mir bekannt, dass eine Mutter ihr neugeborenes Kind ansteckte.

Das Geschlecht ist ohne nennenswerthen Einfluss, in der späteren Kindheit sollen mehr Knaben erkranken.

Häufiger kommt die Krankheit in niederen Ständen vor, aber hochgeborene Personen sind nicht gefeit, hat doch gerade in den letzten Jahren das furchtbare Uebel mehrfache Opfer in Fürstenhäusern gefordert.

Das einmalige Ueberstehen der Krankheit schützt im Gegensatz zu vielen anderen Infectionskrankheiten niemals vor wiederholter Erkrankung. Fast gehört letzteres mehr zur Regel als zur Ausnahme. Bei Vielen macht sich eine dauernd oder vorübergehend gesteigerte individuelle Praedisposition bemerkbar, während sich Andere auffälliger Immunität zu erfreuen haben. Unter Anderem giebt Hypertrophie der Mandeln eine erhöhte Neigung zur Erkrankung an Rachendiphterie ab.

Der Infectionsmodus lässt sich vielfach nicht nachweisen. Sicher ist, dass diphterische Entzündungsproducte das Gift enthalten, da aber bereits der Aufenthalt in demselben Raume ausreicht, um die Erkrankung zu erwerben, so muss man annehmen, dass auch die Exhalationen der Kranken Ansteckungstoff beherbergen. Schulen, Pensionate, Spielplätze u. Aehnl. begünstigen die epidemische Ausbreitung der Krankheit. Auch durch leblose Gegenstände kann das Diphteriegift verschleppt werden, wahrscheinlich auch durch Mittelspersonen. In manchen Fällen hat man die Verbreitung der Krankheit durch Nahrungsmittel aus inficirten Orten, z. B. durch Milch *(Klebs)* beobachtet. Uebrigens kommt sie auch bei Thieren, z. B. bei Hühnern vor, und berichten *Lutz* und *Limmer* Uebertragung der Krankheit von diesen auf Menschen. Gleiches haben *Gerhardt & Seeber* beschrieben.

Vielfach discutirt ist die Frage, ob die Infection von den Rachengebilden aus erfolgt, also rein local ist und erst secundär zu Allgemeinerscheinungen führt, oder ob zuerst eine Aufnahme des Giftes in das Blut geschieht, also eine Allgemeininfection stattfindet, die secundär locale Veränderungen an den Rachengebilden erzeugt. Eine vorurtheilsfreie klinische Beobachtung spricht dafür, dass beide Infectionsmodi vorkommen, denn nicht selten gehen schwere Allgemeinerscheinungen Tage lang den localen Veränderungen auf den Mandeln voraus, während in anderen — nach meiner Erfahrung selteneren — Fällen das Umgekehrte statthat. Nicht unmöglich ist es, dass diese beiden Infectionsweisen verschiedenen Giften entsprechen. Rücksichtlich einer primären Allgemeininfection kann die Aufnahme der Noxe von dem Respirationstracte oder vom Magen-Darmkanale aus erfolgen, letzteres wird man bei Infection durch Nahrungsmittel, ersteres bei Ansteckung während Aufenthaltes in demselben Zimmer anzunehmen haben. Dass gerade die Mandeln so häufig Gelegenheit zur localen Infection darbieten, hängt vielleicht mit der von *Stöhr* entdeckten Thatsache zusammen, dass auf den Mandeln Lücken im Epithellager existiren, durch welche normal ein beständiger Austritt von amöboiden Zellen stattfindet.

Ueber die Natur des Diphteriegiftes ist nichts Sicheres bekannt. Man vermuthet es in Schizomyceten, die sich auch zweifellos in diphterischen Producten

finden, nur ist es ungewöhnlich schwer, unter den zahlreichen Pilzformen, gerade die richtigen zu finden. *Klebs* machte den Versuch, botanisch zwei Arten von Rachendiphterie zu unterscheiden, die er als mikrosporine und bacilläre Form bezeichnet, beide im klinischen Verhalten von einander abweichend. Auch *Löffler*, der sich neuerdings sehr eingehend mit der Aetiologie der Diphterie beschäftigte, ist geneigt, den Diphteriepilz in gewissen Bacillen zu sehen, die ungefähr so lang als Tuberkelbacillen, aber etwa doppelt so dick sind. Oft sind sie aus mehreren Gliedern zusammengesetzt, bald gebogen, bald grade. An den Berührungsstellen bemerkt man häufig leichte knotige Verdickungen. Auch werden die Pole der Stäbchen durch alkalische Methylenblaulösung stärker gefärbt als der übrige Abschnitt. *Löffler* konnte diese Pilze rein cultiviren und mehrfach mit Erfolg auf Thiere übertragen.

Secundäre Rachendiphterie kommt im Gefolge von Infectionskrankheiten zum Ausbruche. Am häufigsten geschieht dergleichen bei Scharlach, doch gesellt sich die Krankheit auch zu Masern, Rötheln, Keuchhusten, Abdominaltyphus, Pocken und Erysipel. Für Fälle von Scharlachdiphterie des Rachens hat *Löffler* nachgewiesen, dass sich dieselben Organismen fanden wie bei primärer Diphterie, aber es ist nicht sicher, dass sich das immer so verhält. Gerade die Natur der secundären Rachendiphterie bedarf noch einer genaueren Durchforschung.

Es wird im Folgenden nur von der primären Rachendiphterie die Rede sein.

Die Krankheit lässt sich bis in das homerische Zeitalter zurück verfolgen. In Deutschland ist sie erst in den letzten Jahrzehnten mehr und mehr heimisch geworden.

II. Symptome. Das Incubationsstadium der primären Rachendiphterie, schwankt durchschnittlich zwischen zwei bis sieben Tagen. Seltener handelt es sich um eine kürzere, häufiger schon um eine längere Frist, die manche Autoren sogar bis auf drei und vier Wochen bemessen.

Die manifesten Erscheinungen fangen bald mit allgemeinen, bald mit localen Veränderungen, bald mit beiden zugleich an. Unter beiden Umständen setzen sie vielfach mit voller Gewalt ein und halten einen stürmischen Verlauf inne, während sie in anderen Fällen schleichend und heimtückisch zur Entwicklung gelangen, meist, um die Opfer um so sicherer in's Verderben zu führen.

Bei Kindern ist es nichts Seltenes, dass urplötzlich hohes Fieber (bis über 40° C.) mit allen seinen Vorläufern und Begleiterscheinungen auftritt (kalte livide Haut, Frösteln, Schüttelfrost, Erbrechen, Convulsionen, Delirien, Appetitmangel, Durstvermehrung u. s. f.), schon am nächsten oder am dritten Tage ist das Fieber geringer oder vielleicht ganz verschwunden, man giebt sich mit der symptomatischen Diagnose Ephemera zufrieden und schiebt dem Kranken womöglich mit Unrecht Diaetfehler unter, während gleichzeitig oder sehr bald darauf diphterische Veränderungen im Rachen bemerkbar werden. Man muss es sich daher zur Pflicht machen, unter den geschilderten Umständen alle Male die Rachengebilde sorgfältigst abzusuchen.

Der Schilderung für den schleichenden und hinterlistigen Verlauf der Krankheit lege ich ein warnendes Beispiel zu Grunde, das ich vor einiger Zeit bei Gelegenheit einer Consultation sah: kräftiger vierjähriger Knabe. Kranksein seit einer Woche. Keine speciellen Klagen ausser leichtem Frösteln. Unüberwindliche Appetitlosigkeit.

Zunehmende Blässe und wachsender Kräfteverfall. Schlafsucht. Seit 24 Stunden sehr leise und unregelmässig auf einander folgende Herztöne. Zugleich auffällig geringe Füllung des Pulses. Krankheitsursachen unbekannt. Consultation. Bei Eröffnung des Mundes mächtige diphterische Auflagerungen auf allen Rachengebilden, zum Theil auch auf Zungengrund und Wangenschleimhaut. Tod nach zehn Stunden unter Erscheinungen von Herzlähmung. Man ersieht also, dass bei Rachendiphterie locale Beschwerden vollkommen fehlen können, so dass derjenige argen Irrthümern verfällt, welcher nur dann die Rachengebilde untersucht, wenn Schmerzen und Schlingbeschwerden bestehen.

Unter den localen subjectiven Symptomen finden sich am häufigsten Schlingbeschwerden. Meist bestehen dann auch Schmerzen beim Sprechen. Bei Anderen stellt sich weniger Schmerz beim Schlingen, als bei Bewegungen des Unterkiefers ein. Die Kranken verlegen den Schmerz auch nicht nach hinten in den Schlund, sondern tiefer und dicht hinter einen oder beide Unterkieferwinkel. Oft erstrecken sich die Schmerzen nach der Ohrgegend hin. Mitunter fühlt man hinter dem Unterkiefelwinkel intumescirte Lymphdrüsen, die offenbar den Ausgangspunkt der Schmerzen darstellen. Ich habe Kranke behandelt, bei welchen allein die Veränderungen der Sprache aufgefallen waren und Grund abgegeben hatten, dass man sich an den Arzt wandte. Die Sprache hatte nasalen Charakter angenommen.

Auch wollen wir nicht versäumen darauf hinzuweisen, dass zuweilen Erscheinungen von Kehlkopfdiphterie (Croup), die von einer latent gebliebenen Rachendiphterie den Ausgang genommen haben, sich gewissermaassen als erste und hauptsächlichste Symptome in den Vordergrund drängen.

Unter den objectiven Symptomen nehmen selbstverständlich die Veränderungen auf den Rachengebilden das Hauptinteresse in Anspruch. Bei schwerer Allgemeininfection wäre es denkbar, dass der Tod bereits eintritt, bevor locale Veränderungen an den Rachenorganen zur Ausbildung gelangt sind, aber begreiflicherweise würden derartige Vorkommnisse nicht leicht zu beurtheilen sein.

Auf den Rachenorganen bekommt man nicht immer ein und dasselbe Bild zu sehen. Gewissermaassen die leichteste Form von Localerkrankung stellt der auf Diphterieinfection beruhende Rachenkatarrh dar. Er zeichnet sich kaum vor anderen vulgären Katarrhen aus und tritt bald an umschriebenen Stellen, bald in diffuser Vertheilung auf. Die specifische Natur des Katarrhes wird dadurch bewiesen, dass eine Gelegenheit zur Ansteckung mit Diphterie vorausgegangen ist, und dass von diesen katarrhalisch Erkrankten aus eine weitere Ansteckung mit ausgesprochenen diphterischen Auflagerungen geschehen kann. Die äusseren Erscheinungen des Katarrhes wechseln, indem bald Röthung, bald Schwellung der erkrankten Gebilde vorwiegt, die Secretion tritt meist in den Hintergrund. Bei umschriebenenem Katarrhe pflegt der Schmerz vornehmlich auf den erkrankten Ort beschränkt zu sein. Uebrigens habe ich mehrfach beobachtet, dass manche Menschen, so zu sagen, einen wunden Punkt

auf ihren Rachenorganen besitzen, indem sich bei späteren Erkrankungen der Katarrh immer und immer wieder auf denselben Ort localisirt. Nicht selten stellt der Katarrh gewissermaassen nur den Vorläufer weiterer Veränderungen dar, während er sich in anderen Fällen als solcher wieder zurückbildet.

Als zweite Art von Rachendiphterie seien umschriebene oberflächliche diphterische Auflagerungen genannt. Dieselben stellen gelbliche oder grauliche Flecken dar, die sehr häufig ausschliesslich die Mandeln betreffen, aber auch auf Gaumenbögen, hinterer Schlundwand und Uvula zu liegen kommen. Wiederholentlich sah ich sie zu allererst an der Spitze der Uvula auftreten. Oft nehmen sie von den Follikeln den Ausgangspunkt. Man kann sie meist leicht durch einen Pinsel oder mit dem Zeigefinger, der mit einem weichen Tuche umwickelt ist, abwischen, wobei sie, wenn überhaupt, ganz seichte Substanzverluste hinterlassen, deren Grund oft speckig grau und deren meist scharfer Rand stark geröthet ist. Untersucht man die entfernten gelblichen Auflagerungen unter dem Mikroskop, so bestehen sie hauptsächlich aus Epithelzellen, Spaltpilzen und sparsamen Rundzellen. Diese Beläge können sich nach der Entfernung erstaunlich schnell neubilden. Eine solche Erfahrung machte ich vor Jahren bei einer mir nahe stehenden Person, bei welcher ich selbst jede Stunde die einzelnen Stellen mit einer Carbol-Glycerinmischung sorgfältigst rein pinselte. Oft waren schon nach zwanzig Minuten die Auflagerungen so stark da wie vordem.

Die diffuse tiefgreifende Rachendiphterie geht meist aus der vorgehenden Form hervor. Die einzelnen distincten Flecken nehmen an Umfang zu, berühren sich mit ihren peripheren Ausläufern und verschmelzen mit einander. Gleichzeitig sind sie auch an Dicke gewachsen, und vor Allem, sie lassen sich nicht mehr leicht von der Oberfläche entfernen, sondern hängen mit dem unterliegenden Gewebe innigst zusammen. Die diphterischen Veränderungen können so tief in das Gewebe eindringen, dass Durchbohrungen am weichen Gaumen, an der Uvula oder den Gaumenbögen zu Stande kommen. Oder Uvula oder Mandeln werden losgelöst und ausgestossen, wobei sich mitunter sehr gefahrvolle Blutungen einstellen. Auch bleiben, wenn der Process zur Ausheilung gelangt, unter Umständen tiefe Narben auf den Rachengebilden zurück. Bei mikroskopischer Untersuchung fällt ausser den bereits früher genannten Bestandtheilen reichliches Vorkommen von Rundzellen in den diphterischen Massen auf.

Mitunter verwandeln sich die diphterisch erkrankten Theile in eine bräunliche, widerlich stinkende, mürbe und pulpöse Masse. Der Patient leidet an so pestilenzialischem Foetor ex ore, dass man fast mit der Nase die Diagnose zu stellen vermag, septische Diphterie. Auch kann es von den diphterisch erkrankten Stellen aus zu weitgreifender Gangraen in der Umgebung kommen.

Allen Formen der Diphterie eigen pflegt Schwellung der submaxillaren Lymphdrüsen zu sein. Am constantesten erscheinen die hinter dem Unterkieferwinkel gelegenen Drüsen intumescirt und schmerzhaft. Sie stellen das dar, was man einen consensuellen Bubo nennt, d. h. sie sind Folgen von Resorption von

diphterischen Entzündungsproducten seitens der Lymphgefässe und der zunächst gelegenen Lymphdrüsen. Sie behindern die Kieferbewegungen, erschweren das Drehen des Kopfes und führen wohl auch zu einer Art von Caput obstipum, falls sie nur einseitig bestehen. Meist kommt es zur vollkommenen Resorption, wenn die diphterischen Veränderungen zurückgegangen sind, nur ausnahmsweise tritt Vereiterung ein.

In manchen Fällen nehmen sämmtliche submaxillaren Lymphdrüsen an der entzündlichen Schwellung Theil, ja! noch mehr, es entzündet sich auch das Halszellgewebe, und man bekommt es unterhalb des Kiefers mit einer diffusen bretthartén, meist alabasterfarbenen Intumescenz zu thun. Dieser Zustand ist in mehr als einer Beziehung bedenklich. Er behindert mechanisch das Oeffnen des Mundes, so dass die locale Behandlung der diphterischen Veränderungen erschwert ist. Compression der Luftwege kann zu Erstickungsgefahr führen. Auch kann es zu langwieriger Eiterung, Jauchung und Gangraen kommen, zu Arrosion von grossen Gefässen und Verblutung, zu Senkung von Eiter in das Mediastinum und in die serösen Höhlen u. Aehnl. m. Endlich ist die Möglichkeit gegeben, dass schneller Tod durch Glottisoedem erfolgt.

Nicht selten haben sich diphterische Veränderungen auf benachbarte Schleimhäute fortgesetzt. Relativ oft kommt Diphterie der Nasenschleimhaut vor. Die Nasengänge werden verstopft, so dass die Patienten ständig durch den Mund athmen müssen, zuweilen werden diphterische Fetzen ausgeschnäuzt, vereinzelt ziehen sich die diphterischen Veränderungen so weit herunter, dass man sie von den äusseren Nasenöffnungen aus wahrzunehmen vermag, besonders bezeichnend aber ist, wenn sich eine putride, fade stinkende, hell-braunrothe Jauche aus den Nasenöffnungen entleert, welche durch ihre stark ätzenden Eigenschaften die Epidermis an den Oberlippen zur Excoriation bringt und Erythem und Oedem der Lippen erzeugt.

Zuweilen greift von der Nasenhöhle die diphterische Veränderung auf die Schleimhäute des Thränennasencanales und auf Augenbindehaut über, ersteres äussert sich in Epiphora, letzteres ist der Ocularinspection direct zugänglich. Diese Dinge sind von sehr ernster Bedeutung und können Verlust des Augenlichtes nach sich ziehen.

In manchen Fällen sind Tuba Eustachii, Paukenhöhle und selbst äusserer Gehörgang betroffen. Die Veränderungen machen sich durch Schwerhörigkeit, subjective Gehörsempfindungen, heftigen Ohrenschmerz und oft auch durch Steigerung der Körpertemperatur bemerkbar. Es können daraus Verlust des Gehörsvermögens, weit um sich greifende Knocheneiterungen, Sinusthrombose, Meningitis und Hirnabscess hervorgehen.

Fortsetzung des diphterischen Processes auf die Schleimhaut des Respirationstractes bedingt meist die Erscheinungen des Kehlkopfcroupes.

Selten werden Speiseröhre, Magen- oder Darmschleimhaut von diphterischen Veränderungen betroffen, zuweilen die Schleimhaut der Genitalien, diese vielleicht durch Autoinfection.

Wunden nehmen bei Diphterischen sehr leicht selbst diphterische Eigenschaften an. Dergleichen beobachtet man nicht selten bei Kindern, denen man mit Gewalt den Mund hat öffnen müssen, wobei es zu Verletzungen an Lippen, Zahnfleisch, Zunge oder hartem Gaumen gekommen ist. Mitunter aber bedecken sich Rhagaden an den Lippen mit diphterischem Belage. Auch Verletzungen unbedeutender Art, z. B. Blutegelstich oder Vesicantien können diphterisch werden.

Wir wollen hier noch bemerken, dass sich Diphterie der Wunden zur Zeit von Diphterieepidemien auch bei solchen Personen auszubilden vermag, die von Rachendiphterie verschont geblieben sind. Freilich kann nun nachträglich von der inficirten Wunde aus Rachendiphterie hinzukommen.

Die Allgemeinerscheinungen stehen keineswegs immer mit den localen Veränderungen in Uebereinstimmung, und man muss sich namentlich vor dem Irrthume hüten, als ob Fälle mit geringen localen Veränderungen stets leichter Natur wären.

Eine Erhöhung der Körpertemperatur fehlt wohl kaum jemals. Freilich kommen sehr bedeutende Differenzen vor, bald Fieberbewegungen bis weit über 40° C., bald Temperaturen von wenig mehr als 38° C. Der Temperaturgang hält keinen bestimmten Typus inne. Fälle mit geringen Temperaturen sind keineswegs die günstigeren, ja! man sieht nicht selten, dass die schweren und fast immer tödtlichen septischen Formen, bei denen es sich um eine sehr schwere Allgemeininfection in Folge von Resorption der putriden diphterischen Massen handelt, mit niedriger Körpertemperatur verlaufen. Collapstemperaturen sind keine Raritäten und begreiflicherweise prognostisch ungünstig.

Der Puls entspricht vielfach dem Verhalten der Körpertemperatur. Gehen aber die Dinge schief, so kommt Aussetzen des Pulses oder ungewöhnliche Pulsverlangsamung bis unter 50 Schlägen vor, Zufälle, welche immer eine ernste Prognose verlangen.

Leber und Milz zeigen nicht constant, aber doch auch nicht besonders selten leichte Intumescenz und sind dann wohl druckempfindlich.

Im Blute bildet sich mitunter sehr schnell vorgeschrittene Leukocytose aus. Mehrfach, zuerst von *Hueter & Tommasi-Crudeli* hat man Mikrococcen im Blute gefunden.

Verlauf und Dauer der Rachendiphterie sind meist acuter Natur. Am Ende der ersten, spätestens der zweiten Woche sind gewöhnlich die Dinge entschieden. Aber es giebt auch Fälle mit subacutem Verlaufe, und ich selbst habe zwei Beobachtungen gemacht, in deren einer sich die Krankheit acht und in der anderen länger als zehn Wochen hinzog.

Rachendiphterie ist an Complicationen gerade nicht besonders arm. Soweit selbige von einer Fortpflanzung der diphterischen Veränderungen auf benachbarte Schleimhäute abhängen, sind sie bereits im Vorausgehenden erörtert worden, andere Complicationen sind zum Theil als Metastasen aufzufassen, d. h. die Diphterienoxe wird durch den Blut- und Saftstrom anderen Organen zugetragen und regt in ihnen secundäre Entzündungen an.

Mitunter stellt sich schmerzhafte Schwellung der Speicheldrüsen ein und bleibt Speichelfluss als Nachkrankheit zurück.

Manche Fälle zeichnen sich durch wiederholtes Erbrechen aus, welches bald nur zu Anfang der Krankheit besteht, bald während des ganzen Verlaufes mehr oder minder heftig anhält.

Auch kommt es mitunter zu hartnäckigem Durchfall, der schwer stillbar ist und die Gefahr des Collapstodes vermehrt. Vereinzelt wurde Peritonitis beobachtet.

Nicht selten tritt Albuminurie ein, oft schon in den ersten Tagen der Erkrankung, welcher verschiedene Bedeutung zufällt. Ist sie geringen Grades, transitorischer Natur und nur zur Zeit bestehenden Fiebers vorhanden, so handelt es sich um nichts anderes, als um febrile Albuminurie. Ist sie vom Fieber unabhängig und hochgradig und kommt sie im Verein mit Nierencylindern und Rundzellen im Harnsedimente, mit Epithelzellen der Harncanälchen und rothen Blutkörperchen vor, so weist sie auf eine complicirende Nephritis hin. Zuweilen ist die Menge des dem Harne beigemischten Blutes so bedeutend, dass der Harn schon durch seine Farbe den Blutgehalt verräth. Es kommen aber auch Fälle von Haemoglobinurie und Haematinurie *(Salkowski)* vor. Acute Nephritis kann, wie unter anderen Umständen, mit mehr oder minder bedeutendem Hydrops Anasarca, verlaufen, doch ereignet sich dergleichen nicht häufig und namentlich viel seltener als bei Scharlachnephritis; auch gesellen sich mitunter Anurie, aber erfahrungsgemäss nur selten Uraemie hinzu.

Mehrfach hat man im Harne wolkige Trübungen gefunden, die aus Schizomyceten zusammengesetzt waren; auch auf den Nierencylindern sind Spaltpilze als Belag beschrieben worden. Die Auffassung derartiger Befunde erfordert Vorsicht, da nachträgliche Verunreinungen leicht möglich sind.

Sehr bedrohliche Complicationen treten zuweilen seitens des Herzens ein. Die Herztöne werden leise, der erste Ton erscheint wie verschleiert, der Spitzenstoss des Herzens nimmt an Kraft ab, es tritt schnelle Verbreiterung der Herzdämpfung, namentlich nach rechts hin ein, die Herzaction wird unregelmässig und oft sehr langsam und es erfolgt schliesslich plötzlicher Tod durch Herzlähmung.

Endocarditis, Pericarditis und Pleuritis sind als seltenere Complicationen zu betrachten.

Mitunter tritt Erstickungstod ein, wenn die Respirationsmuskeln paralytisch werden und dadurch die Expectoration nicht genügend von Statten geht. Auch kann in Folge von centralen Innervationsstörungen die Athmung unregelmässig und seufzend werden.

In manchen Fällen stellen sich plötzlich Ohnmachten ein, die mitunter direct zum Tode führen. Namentlich erfolgen dieselben leicht, wenn sich die Kranken schnell aufrichten oder trotz geschwächten Zustandes ihre natürlichen Bedürfnisse im Sitzen verrichten. Zweifellos beruhen auch sie auf Herzschwäche und auf davon abhängiger Hirnanaemie.

Zuweilen zeigen sich bedenkliche Blutungen, z. B. aus der Nase, oder wenn sich einzelne Theile der Rachenorgane abstossen, aus eröffneten Gefässen der Rachen-Mundhöhle. Auch kann es zu Zeichen von Blutdissolution kommen, wobei Blutungen unter die Haut und auf verschiedensten Schleimhäuten auftreten. Bei com-

plicirender Endocarditis können Hautblutungen auch Folge von Embolie sein.

Von mehr untergeordneter Bedeutung sind gewisse Veränderungen auf der Haut. Bei manchen Kranken stellen sich mit den ersten Erscheinungen von Diphterie ausgebreitete Erytheme ein, so dass man versucht sein könnte, an Scharlach zu denken. Oder es kommt zu urticariaartigen, seltener zu papulo-pustulösen Exanthemen. Viel ernster stehen die Dinge, wenn Gangraen der Haut zur Entwicklung gelangt. Mitunter ist Gesichtserysipel gesehen worden. Als Nachkrankheit kommt Erythema nodosum vor. *Calimani* will am Nagelbette diphterische Veränderungen gefunden haben, die er prognostisch für absolut ungünstig hält.

Als seltene Complication sind Gelenkschwellung und Gelenkschmerzen zu nennen, die in Fällen eigener Beobachtung namentlich die Kniegelenke betroffen hatten, aber auch nicht selten die kleinen Gelenke von Fingern und Zehen befallen. Das Bild kann dem acuten Gelenkrheumatismus vollkommen ähnlich werden. In einem Falle eigener Beobachtung kam es danach zu Endocarditis acuta mit Mitralklappeninsufficienz und bei einer späteren Erkrankung an Diphterie nach Jahresfrist bildeten sich von Neuem Symptome von Polyarthritis aus.

Complicationen und Nachkrankheiten der Rachendiphterie lassen sich nicht immer streng von einander trennen und gehen oft unvermerkt in einander über. Bei manchen Kranken bleiben so gefahrdrohende Zustände von Anaemie zurück, verbunden mit hartnäckigster Appetitlosigkeit, dass trotz aller Pflege und vielleicht vielwöchentlicher Sorgfalt dennoch der Erschöpfungstod nicht zu vermeiden ist.

Bei anderen Kranken tritt Nephritis acuta erst als wahre Nachkrankheit auf, oder es überdauern die während des Bestehens von Rachendiphterie bereits entstandenen Zeichen der Nierenentzündung die Grundkrankheit um ein Beträchtliches.

Ganz besondere Berücksichtigung verdienen die postdiphterischen Lähmungen, welche sich bald an einzelnen Eingeweiden, bald an Rumpf- und Extremitätenmuskulatur bemerkbar machen. Meist stellen sie sich in der zweiten bis dritten Woche nach überstandener Krankheit oder auch später ein. Besonders gefährdet erscheinen Erwachsene, während bei Kindern binnen des zweiten bis sechsten Lebensjahres postdiphterische Lähmungen seltener sind.

Häufig kommt Gaumenlähmung vor, die sich durch nasale Sprache, Unbeweglichkeit von Gaumen und Gaumenbögen beim Phoniren und Schlucken und dadurch verräth, dass beim Trinken und Essen das Genossene theilweise in den Nasenrachenraum geräth und durch die Nasengänge nach Aussen dringt.

Oft leidet das Auge und hier wiederum kommt es besonders oft zu Lähmung des Accommodationsapparates. Die Kranken haben die Fähigkeit verloren, in der Nähe zu lesen und deutlich zu sehen, während nach den Beobachtungen von *Jakobson* Hypermetropie zunimmt. Die Veränderungen bestehen fast immer doppelseitig, wenn auch häufig auf einem Auge stärker als auf dem anderen. Mitunter

bilden sie sich ganz plötzlich aus, z. B. während des Lesens, oder sie werden zufällig in der Schule bemerkt, wenn die Kinder Lese- und Schreibeversuche machen. Oft besteht die Erscheinung neben Lähmung an anderen Körperstellen und hält bald Wochen, bald Monate an. Fast immer tritt eine allmälige Besserung und schliesslich Heilung ein.

Donders betont, dass die Pupille nicht selten auffällig weit ist und auf Lichtreiz gut, dagegen auf Accommodationsveränderungen träge reagirt. Das doppelseitige Auftreten spricht wohl für periphere Lähmung.

Mitunter bildet sich Lähmung einzelner Augenmuskeln heraus, wobei es besonders charakteristisch ist, dass die Lähmung nicht selten springt und heute dieser, morgen jener Muskel gelähmt ist, jetzt dieses, später jenes Auge. Selten sind Beobachtungen von doppelseitiger Augenmuskellähmung *(Uhthoff. Mendel)*.

Nach *Bouchut* soll sich unter dem Einflusse von Diphterie Neuroretinitis und Sehnervenatrophie entwickeln. Auch werden mitunter Ambliopie und transitorische Amaurose erwähnt, die wohl mehr mit etwaiger Nephritis zusammenhängen.

Zuweilen entwickelt sich Lähmung der Speiseröhre, in Folge deren die Kranken starke Schluckbeschwerden bekommen und mit der Schlundsonde ernährt werden müssen.

Häufiger stellen sich Lähmungen im Gebiete des Nervus laryngeus superior et inferior ein. Mitunter werden im Bereiche des letzteren nur ganz bestimmte Muskelgruppen, z. B. nur die Musculi thyreo-arytaenoidei postici oder nur die Musculi ary-epiglottici betroffen. Man erkennt die Lähmung der zuletzt genannten Muskeln leicht daran, dass sich beim Schlucken der Kehldeckel nicht über den Kehlkopfeingang legt, so dass Speisen in den Kehlkopf hineingerathen. Hat nun gar noch die Kehlkopfschleimhaut durch Lähmung des Nervus laryngeus inferior die Sensibilität verloren, so tritt nicht einmal Hustenbewegung ein, die Fremdkörper können demnach tiefer in die luftleitenden Wege hineingerathen und Fremdkörperpneumonie, Gangraen oder Abscess in den Lungen verursachen.

Zuweilen werden gerade diejenigen Fasern des Vagus von Paralyse betroffen, welche der Innervation der Bronchialmuskeln oder des Herzens vorstehen, im ersteren Falle sammelt sich leicht Secret in den Luftwegen an und es tritt Erstickungstod ein, während im letzteren der unglückliche Ausgang durch Herzlähmung erfolgt. Doch ist zu bemerken, dass der Herztod auch von Veränderungen im Herzmuskel selbst ausgehen kann.

Lähmung des Phrenicus bringt sicher Erstickungstod, falls sie doppelseitig auftritt.

Zuweilen bildet sich Paralyse der Sphincteren von Blase und Mastdarm aus. Auch ist Impotentia virilis beschrieben worden *(Guillemant)*.

Lähmung der Extremitäten betrifft bald einzelne Muskeln, bald ganze Extremitäten. Auch der Facialis kann von Lähmung betroffen sein. Oft hält die Lähmung ascendirenden Verlauf inne, und beginnt an den Beinen, um im Gesichte zu enden, dabei kann schwere Anaesthesie bestehen. Selten kommen Hemiplegien von cerebralem Charakter und zuweilen von aphatischen Störungen begleitet vor.

Oefter hat man an dem Verhalten der elektrischen Erregbarkeit erkannt, dass es sich um periphere Lähmungen handelt, doch soll damit nicht gesagt sein, dass unter Umständen auch centrale Veränderungen postdiphterischen Lähmungen zu Grunde liegen.

Fast immer gehen die Lähmungen wieder zurück, obschon darüber mitunter Monate hingehen. Selten bleiben Residuen, dann meist mit atrophischen Veränderungen verbunden.

Vielfach hat man Verlust des Patellarsehnenreflexes beobachtet, der mitunter erst spät nach überstandener Krankheit eintritt und lange Zeit bestehen bleibt, über ein halbes Jahr und noch länger. Mitunter handelt es sich nur um einen einseitigen Verlust des Patellarsehnenreflexes. Nicht selten entwickelt sich dazu acute Ataxie, die mit Anaesthesie an den unteren Extremitäten und mit Schwanken beim Augenschluss (*Bracht-Romberg*'schem Symptom) verbunden ist und so sehr dem Bilde einer acut entstandenen Tabes dorsalis ähneln kann, dass, wenn der Zustand bei Erwachsenen vorkommt und die Anamnese unbekannt ist, Verwechslungen denkbar wären. Doch macht *E. Remak* mit Recht darauf aufmerksam, dass im Gegensatz zu Tabes dorsalis reflectorische Pupillenstarre (vergl. Bd. III, pag. 170) fehlt. Ob es sich hierbei um Veränderungen in den hinteren Rückenmarkssträngen handelt, ist unbekannt.

Als seltene Nachkrankheiten sind noch Manie (*Minot*), Epilepsie, Chorea und Herzklappenfehler zu nennen. Ob Nierenveränderungen bleibend werden, ist mir aus eigener Erfahrung nicht bekannt.

III. Anatomische Veränderungen. Sehr häufig werden in den Leichen vielfache Haemorrhagien angetroffen, auf den serösen Häuten sowohl, als in den verschiedensten Organen.

Die Körpermuskulatur fällt mitunter stellenweise durch mürbe Beschaffenheit und fahlgelbe Farbe auf, und ist das Mikroskop im Stande, nicht nur körnige Trübung, sondern auch vorgeschrittene Verfettung aufzufinden.

Zuweilen begegnet man ausgedehnten Veränderungen in den Lymphdrüsen: Intumescenz, Hyperaemie und Blutungen. Mehrfach hat man in den Lymphräumen Mikrococcen nachgewiesen, auch hat *Bizzozero* kleine nekrotische Herde aufgefunden.

Das Blut zeichnet sich mitunter durch bräunliche Farbe und dünnflüssige Beschaffenheit aus. Mikroskopisch fanden sich Vermehrung der farblosen Blutkörperchen und Mikrococcen.

Am Herzen wurde mitunter auffällige Dilatation der Höhlen und schlaffe Beschaffenheit bemerkbar. Mitunter enthält namentlich das Herzohr des rechten Vorhofes wandständige Thromben, von denen aus es zu embolischen Veränderungen gekommen sein kann. Stellenweise erscheint der Herzmuskel fahlgelb in Folge von Fettentartung der Muskelfasern. Mit Hilfe des Mikroskopes erkennt man nicht selten weitgehende Veränderungen: Mikrococcenherde, Zerklüftung von Muskelfasern, *Zenker*'sche Degeneration (*Rosenbach*), Kernwucherung in den Muskelfasern und Schwund der Muskelsubstanz mit Zurücklassung von Pigment (*Leyden*). Auf dem Endocard zeigen sich zuweilen frische entzündliche Erkrankungen. In den Lungen wies *Klebs* interstitielle Veränderungen nach.

Die Milz stimmt in ihrem Verhalten mit den Lymphdrüsen überein. An der Leber ist mehrfach Verfettung nachgewiesen worden. Auf dem Magen-Darmtract macht sich oft Schwellung der Lymphfollikel bemerkbar, die unter Umständen zu leichten Ulcerationen führt.

An den Nieren kommen sehr verschiedene Zustände zur Wahrnehmung, je nach dem Stadium, der Schwere der Krankheit und wohl auch nach dem Charakter der Epidemie. Die Nieren sind bald von normalem Umfange, bald gequollen und vergrössert. Mitunter sind sie mit Blutaustritten reichlich übersäet. In anderen Fällen sehen sie blass und graugelb aus. In den leichtesten Fällen scheinen sich die Veränderungen wesentlich auf körnige Trübung in den Epithelzellen der gewundenen Harnkanälchen zu beschränken. Schreitet die Erkrankung fort, so kommen interstitielle Veränderungen hinzu. In den Harnkanälchen des Nierenmarkes findet eine lebhafte Desquamation der Epithelzellen und stellenweise Erweiterung der Kanälchen statt. Auch kommen an den Epithelzellen und Kernen der Gefässschlingen innerhalb der *Malpighi*'schen Kapseln Quellung und Vermehrung vor. Schliesslich greift ausgedehnte Verfettung bei zunehmender interstitieller Kernwucherung um sich.

Wiederholentlich hat man in den Blutgefässen, *Malpighi*'schen Kapseln und Harncanälchen Schizomyceten beschrieben, und sich den Zusammenhang zwischen Rachendiphtherie und Nierenentzündung derart gedacht, dass die Nieren die der Diphtherie zu Grunde liegenden parasitären Gebilde nach Aussen zu schaffen haben, wobei letztere das Nierengewebe reizen. Allein *Fürbringer* war in neuester Zeit nicht im Stande, diesen Befund zu bestätigen.

Im Gehirn und Rückenmark sind meningeale und parenchymatöse Blutungen nichts Seltenes. Bei mikroskopischer Untersuchung trifft man noch andere Erkrankungen an. So beschrieb *Klebs* Anfüllung der adventitiellen Lymphscheiden der Gefässe mit Spaltpilzen, während im Rückenmarke *Déjèrine* an den gleichen Oertlichkeiten Anhäufung von farblosen Blutkörperchen beobachtete. Nach diesem Autor sollen sich im Rückenmarke auch Quellung in den Ganglienzellen der Vorderhörner, Schwund der Fortsätze, schliesslich Untergang der Ganglienzellen selbst und Kernwucherung in der Neuroglia der grauen Substanz vorfinden und etwaigen Lähmungen zu Grunde liegen.

Für die Mehrzahl der Fälle aber dürften Veränderungen an den peripheren Nerven Grund etwaiger Lähmungen sein. Dieselben können, wie in einer Beobachtung von *P. Meyer*, in ausgebreiteter Weise nachweisbar sein. Es mischen sich mitunter parenchymatöse degenerative und atrophische Erscheinungen mit Kernvermehrung, Fettkörnchenzellenbildung und Gefässerweiterung im interstitiellen Gewebe. Auch beschrieb *P. Meyer* knotige Verdickungen an den Nerven, Neuritis nodosa. An den paretischen Gaumenmuskeln wies *Leyden* Kernvermehrung und atrophischen Schwund nach.

Die Untersuchung der diphterischen Beläge ergiebt in den vorgeschrittenen Fällen ein fibrinöses Exsudat, welches Reste von Epithelzellen und Spaltpilze verschiedenster Form und Art eingeschlossen hält, mehr oder minder tief in das subepitheliale Gewebe übergreift und sich durch eine Schicht von farblosen Blut-

körperchen gegen das gesunde Gewebe absetzt. Daneben vielfache Extravasatbildung. Die *Löffler*'schen Diphteriebacillen finden sich etwas unter der Oberfläche der Membranen in kleinen Häufchen angeordnet, von zahlreichen Zellen umgeben, dringen aber nie in das Schleimhautgewebe ein und konnten auch in anderen Organen nicht nachgewiesen werden.

IV. Diagnosis. Die Erkennung der Rachendiphterie unterliegt bei vorhandenen Auflagerungen keinen Schwierigkeiten, dagegen kann die katarrhalische Form nur zur Zeit von Epidemien mit einiger Sicherheit vermuthet werden. Zuweilen kommt man in die Lage, aus bestehender Nephritis oder specifischer Lähmung vorausgegangene Rachendiphterie erschliessen zu müssen. Aetzschorfe unterscheidet man von diphterischen bereits durch die Anamnese. Auch die Unterscheidung von Angina herpetica (vergl. Bd. IV, pag. 222) fällt in der Regel nicht schwer.

V. Prognosis. In allen Fällen hat man sich bei der Vorhersage sehr vorsichtig zu verhalten, denn trotz geringer localen Veränderungen können urplötzlich die gefahrvollsten und bedenklichsten Zufälle eintreten. Namentlich beobachtet man, dass locale und allgemeine Erscheinungen nicht immer mit einander übereinstimmen, obschon man daran festhalten muss, dass ausgebreitete locale Veränderungen und namentlich ein Ergriffensein der eigentlichen Rachenwand besonders schwere Erkrankungsfälle darstellen. Fast ganz ungünstig sind septische und mit Gangraen verlaufende Fälle. Je jünger ein Individuum und je schwächlicher seine Constitution, um so ernster die Situation. Jede Complication verschlimmert die Prognose, namentlich die Verbindung mit Kehlkopfdiphterie (Croup). Aber ebenso verhängnissvoll erscheint eine Verbindung mit ausgebreiteter Nasendiphterie. Auch starker Eiweissgehalt des Harnes ist prognostisch ungünstig. Wesentlich hängt die Prognose vom Charakter der Epidemien ab, von denen einzelne bis 50 Procente Todesfälle liefern. Im Allgemeinen verlaufen sporadische Fälle gutartiger als epidemische.

VI. Therapie. Unter den prophylaktischen Maassnahmen ist vor Allem strengste Isolation der Gesunden und Kranken durchzuführen. Zur Zeit von Diphterieepidemien halte man darauf, dass bereits solche Personen von Schulen und dem allgemeinen Verkehre ausgeschlossen und für Diphteriekranke angesehen werden, die nur an einfacher katarrhalischen Angina zu leiden scheinen. Kranke, welche Diphterie überstanden haben, dürfen dem allgemeinen Verkehre erst dann wiedergegeben werden, wenn ihre Kleider und Wäsche desinficirt worden sind. Auch sind die Krankenzimmer zu desinficiren.

Man dringe in Familien, in denen man Hausarzt ist, darauf, dass Kinder von Jugend auf angehalten werden, den Mund zu öffnen, sich Sprayen des Mundes gefallen zu lassen und früh gurgeln lernen. Ich kenne eine Reihe von Beispielen, in denen Kinder zuerst ihre Krankheit erkannten, und habe andere gesehen, in denen eine

ärztliche Behandlung fast unmöglich war, weil die Kinder die Zähne zusammenklemmten, bissen, kratzten, mit den Beinen strampelten u. dergl. m. Vorhandene Mandelhyperplasie ist möglichst früh durch Excision zu entfernen.

Es sei hier noch angeführt, dass der Arzt für sich selbst prophylaktisch zu sorgen hat, namentlich bei Wunden an Händen und Fingern vorsichtig ist, oder sofort das Auge sorgfältig mit Desinficientien auswäscht, wenn diphterische Massen in das Auge geschleudert worden sind.

Ist Diphterie zum Ausbruche gekommen, so leistet die Ueberführung des Kranken in eine gesunde und unverdächtige Wohnung oft erstaunlich gute und schnelle Dienste, aber die äusseren Umstände lassen das nicht besonders häufig zu.

Man gebe dem Kranken nur flüssige, aber kräftige Kost: laue Milch, Ei, Fleischsuppe, Bier und namentlich reichlich Wein, der am zuverlässigsten die Allgemeinerscheinungen zu bekämpfen im Stande ist. Daneben spraye man stündlich die Rachengebilde sorgfältig mit Natrium salicylicum (15:200) aus oder irrigire die Lösung bei Nasendiphterie ebenso oft von Vorne her in die Nase. Man halte die Erkrankten im Bette, lasse sie stets Bettschüsseln gebrauchen und hüte sie vor schnellen körperlichen Bewegungen und vor Aufrichten. Sonst rein symptomatische Behandlung.

Die Behandlungsmethoden der Rachendiphterie sind sehr zahlreich und die Ansichten darüber ausserordentlich getheilt. Wir führen folgende Methoden an: *a)* Anwendung von Desinficientien (Carbolsäure, Salicylsäure, Natrium salicylicum, Natrium benzoicum, Kalium hypermanganicum, Kreosot, Jodoform, Schwefel, Sublimat, Arsenik u. s. f. als Pinselung, Gargarisma, Insufflation, parenchymatöse Injection in die Mandeln oder intern). *b)* Aetzmittel (Cuprum sulfuricum, Salzsäure, Chromsäure, Chlorzink u. s. f.). *c)* Adstringentien (Plumbum aceticum, Magisterium Bismuthi, Argentum nitricum, Tannin, Alaun u. s. f.). *d)* Balsamica (Terpentinöl, Cubeben, Copaivbalsam, Eucalyptus u. dergl. m.). *e)* Antiphlogistica (Eisstückchen zum Verschlucken, Eiscravatte, Quecksilbereinreibungen, Calomel, Blutegel); *f)* Brom- und Jodpraeparate (Bromdämpfe und Joddämpfe zum Einathmen, Jodkalium innerlich, Jodtinctur zum Pinseln). *g)* Lösungsmittel der Auflagerungen (Kalkwasser, Milchsäure, Neurin, Pepsin, Trypsin, Papayotin, Tetrametyl-Ammoniumhydroxyd, Tetrametylen-Ammoniumhydroxyd u. s. f.). *h)* Kalium chloricum innerlich und als Gurgelwasser, Chinolin, Pilocarpin, Wasserstoffsuperoxyd, Athmungen von Aetzammoniak. *i)* Brechmittel.

2. Kehlkopfdiphterie. Diphteria laryngis.

(Diphterischer Croup. Bräune. Häutige Bräune. Angina membranacea. A. laryngea. A. polyposa. Cynanche stridula. Laryngitis fibrinosa. L. crouposa.)

I. Aetiologie. Als Croup bezeichnet man jede fibrinöse Entzündung der Kehlkopfschleimhaut, die zur Bildung oberflächlich gelegener und meist ohne Substanzverluste entfernbarer fibrinösen Membranen führt. Jedoch wurde bereits im Vorausgehenden hervorgehoben, dass nicht jeder Croup des Kehlkopfes aetiologisch diphterischer Natur ist, d. h. durch Diphteriepilze angeregt wird, sondern dass sich Kehlkopfcroup auch in Folge von chemischen oder thermischen Reizen entwickeln kann. In den Symptomen freilich, die wesentlich auf Erscheinungen von zunehmender Kehlkopfstenose

hinauslaufen, stimmen der diphterische und nicht diphterische Croup vielfach miteinander überein. Es wird im Folgenden jedoch nur der diphterische Croup berücksichtigt werden.

Es verdient hier noch hervorgehoben zu werden, dass sich die Diphterie des Kehlkopfes im aetiologischen Sinne nicht ausnahmslos in einer croupösen anatomischen Veränderung auf der Kehlkopfschleimhaut äussert, sondern dass zuweilen Einlagerungen von fibrinösen Entzündungsproducten in das Schleimhautgewebe mit nachfolgender Necrose vorkommen, also diphterische Veränderungen im rein anatomischen Sinne.

Aehnlich wie bei Rachendiphterie, so muss man auch bei der Kehlkopfdiphterie zwischen primärer und secundärer unterscheiden, aber im Gegensatz zur Rachendiphterie kommt gerade der secundären Kehlkopfdiphterie eine hervorragende Rolle zu. Sind doch manche Autoren so weit gegangen, die Existenz einer primären Kehlkopfdiphterie überhaupt in Zweifel zu ziehen.

Secundäre Kehlkopfdiphterie wird am häufigsten im Gefolge von Rachendiphterie beobachtet. Dabei können die diphterischen Veränderungen auf den Rachengebilden sehr unbedeutende sein. Mitunter sind sie allein auf der hinteren Fläche der Uvula oder hoch oben auf der hinteren Rachenwand gelegen, so dass man sie während des Lebens nicht findet und daher secundäre Kehlkopfdiphterie für eine primäre ansieht. Je jünger ein von Rachendiphterie befallenes Kind ist, um so grösser ist im Allgemeinen die Gefahr einer hinzutretenden Kehlkopfdiphterie.

Dass das Diphteriegift auf der Kehlkopfschleimhaut gedeiht, haben unter Anderen *Trendelenburg* und *Oertel* an Thieren gezeigt, auch konnte *Löffler* aus Auflagerungen des Kehlkopfes Diphteriebacillen gewinnen. Beim Menschen handelt es sich vielfach wohl um eine Fortpflanzung der Entzündung von der Rachen- auf die Kehlkopfschleimhaut, aber mitunter mögen mehr Zufälligkeiten im Spiele sein, beispielsweise Aspiration diphterischer Auflagerungen des Rachens oder Hinabfliessen diphterischer Massen in das Kehlkopfinnere.

Viel seltener als zu Rachendiphterie gesellt sich Kehlkopfdiphterie zu anderen Infectionskrankheiten. Obenan stehen Masern, so dass man behaupten darf, dass Scharlach oft zu Rachendiphterie, Masern dagegen nicht selten zu Kehlkopfdiphterie führen. Aber es kommt secundäre Kehlkopfdiphterie auch nach Scharlach, Keuchhusten, Pneumonie, Abdominaltyphus, Febris recurrens, Varicellen, Variola, Cholera und Pyaemie vor.

Primäre Kehlkopfdiphterie ist selten. Bald tritt sie sporadisch, bald, aber seltener endemisch oder epidemisch auf. Gerade das epidemische Auftreten primärer Kehlkopfdiphterie unabhängig von dem Herrschen von Rachendiphterie ist für manche Autoren Grund für die Annahme gewesen, dass beiden Krankheiten verschiedene Noxen zu Grunde liegen. Mitunter soll sich primäre Diphterie des Kehlkopfes auf den Rachen fortsetzen, so dass manche Autoren zwischen ascendirendem und descendirendem diphterischen Croup unterscheiden. Auf das Herrschen von primärer Kehlkopfdiphterie sind oft tellurische und klimatische Einflüsse deutlich erkennbar.

So beobachtet man, dass die Häufigkeit der primären Kehlkopfdiphterie zunimmt, je mehr man sich von dem Aequator den

Polen nähert. Auch tritt die Krankheit um Vieles häufiger während der kalten Jahreszeit als in den Sommermonaten auf. Grosser Feuchtigkeitsgehalt der Luft und Herrschen von Ost- und Nordostwinden begünstigen erfahrungsgemäss ihre Entstehung und Verbreitung. Niedrig gelegene und sumpfige Orte gelten als Brutstätten der Krankheit. Demnach begegnet man ihr besonders oft in Küstengegenden, Hafenstädten und Flussniederungen. An den Küsten von Schottland, England, Frankreich und Holland, ebenso an der Ostseeküste, in manchen Städten an den Schweizer Seeen, beispielsweise in Genf und in einzelnen Theilen der Schweiz und von Savoyen kommt die Krankheit ausserordentlich häufig vor. *Crawford* berichtet, dass sie in einzelnen schottischen Sumpfgegenden mörderisch wüthete, aber nach Austrocknung der Sümpfe auffallend seltener wurde.

Sowohl primäre als auch secundäre Kehlkopfdiphterie sind in ausgesprochener Weise Kinderkrankheiten. Am häufigsten werden Kinder während des zweiten bis siebenten Lebensjahres befallen. Vor dem Ende des ersten Lebensjahres kommt die Krankheit selten vor, obschon *Bouchut* eine Beobachtung bei einem achttägigen Neugeborenen beschrieb. Zu den Ausnahmen gehört es, wenn Erwachsene erkranken. Worin dieser Unterschied begründet ist, ist unbekannt, vielleicht dass die Epithelzellen der kindlichen Kehlkopfschleimhaut weniger widerstandsfähig sind.

Die Statistik lehrt, dass etwas häufiger Knaben als Mädchen erkranken, nach *Rühle* in dem Verhältniss 3:2.

Die Constitution ist nicht ganz ohne Einfluss. Zwar ist es nicht richtig, wenn man früher behauptet hat, dass gerade blühende und vollsaftige Kinder von der gefährlichen Krankheit betroffen werden, doch beobachtet man, dass besonders oft scrophulöse und rachitische Kinder oder, was damit in Zusammenhang steht, Kinder erkranken, deren Eltern hochbetagt, phthisisch oder marastisch Ehe eingegangen sind.

In manchen Familien will man hereditäre Einflüsse bemerkt haben, indem innerhalb von relativ langen Zeiträumen mehrere Kinder einer Familie an Croup erkrankten, doch dürften wohl die hereditären Einflüsse auf eine Praedisposition für die eben genannten Krankheiten herauskommen. Dasselbe halten wir von der Angabe, dass nicht selten Kinder mit nässenden Hautausschlägen an Croup erkranken, nachdem die Exantheme zur Heilung gekommen waren.

II. Anatomische Veränderungen. Die anatomischen Veränderungen bei der diphterischen Infection des Kehlkopfes laufen, wie bereits erwähnt, fast immer auf diejenigen des Croupes im anatomischen Sinne hinaus. Es handelt sich also um die Bildung von geronnenem faserstoffreichen Exsudate auf der Oberfläche der Kehlkopfschleimhaut.

Nur sehr selten wird ein solches im Kehlkopfe vermisst, obschon während des Lebens die Erscheinungen des Croupes bestanden hatten, und man nimmt für solche Fälle an, dass die geronnenen Massen kurz vor dem Tode expectorirt wurden.

Die Beschaffenheit des Exsudates schwankt zwischen der Consistenz eines dicken rahmigen Eiters und derjenigen von festen und

derben Membranen. Es können letztere die Dicke bis zu vier Millimetern erreichen.

Am Anfange bekommt man es in der Regel mit einem fleckig zerstreuten, reifartigen, Caseinklümpchen ähnlichen Belage auf der Schleimhaut zu thun, späterhin fliessen die Flecken theilweise zusammen und stellen umfangreiche Beläge dar. Letztere können das Kehlkopfinnere vollkommen austapeziren und sich von hier aus in die Trachea und Bronchien fortsetzen. Nur in den feineren Bronchien pflegt die membranöse Beschaffenheit zu fehlen und die Consistenz eingedickten Eiters vorzuherrschen.

Gewöhnlich nimmt der Process auf der hinteren unteren Epiglottisfläche den Anfang, erstreckt sich seitwärts über die Innenfläche der aryepiglottischen Falten und Giessbeckenknorpel und schreitet dann in das Innere des Kehlkopfes hinein. Besteht eine diffuse Vertheilung des Exsudates, so ist seine Dicke in der Regel an der hinteren Kehlkopfwand am mächtigsten.

Die Exsudatmassen zeigen meist gelbliches oder gelblich-graues Aussehen. Selten besitzen sie schmutzig-graue oder grünlich-graue oder braun-schwärzliche Beschaffenheit. Fast immer lassen sie sich von der Schleimhaut leicht abheben und ohne Substanzverlust entfernen, wobei die der Schleimhaut zugekehrte Fläche nicht selten blutig punktirt und gestreift erscheint. Man erkennt leicht, dass die der Schleimhaut zunächst gelegenen Exsudatschichten den geringsten Consistenzgrad besitzen. Am schwierigsten pflegt die Ablösung des Exsudates an denjenigen Stellen des Kehlkopfes von Statten zu gehen, an denen sich Pflasterepithelzellen finden, das sind die wahren Stimmbänder. Besonders locker liegen die pseudomembranösen Bildungen der Luftröhrenschleimhaut auf, und man kann sie oft in Gestalt von langen, röhrenförmigen Bildungen mit der Pincette herausziehen.

Die chemische Untersuchung der Croupmembranen ergiebt, dass sie aus einer dem Blutfaserstoffe gleichenden albuminoiden Substanz bestehen. Es findet statt: Quellung in concentrirter Essigsäure und flüssigem Ammoniak, Auflösung in Lösungen von Alkalien und Salpeter, in Kalkwasser und Milchsäure, während Unlöslichkeit in Mineralsäuren und kaltem oder kochendem Wasser besteht.

Bei der mikroskopischen Untersuchung der Croupmembranen begegnet man einer theils amorphen, theils faserigen Grundsubstanz, in welcher Rundzellen vertheilt sind. Dieselben liegen meist nester- oder reihenweise neben und über einander, so dass gewissermaassen zellenlose und zellenhaltige Schichten mit einander abwechseln. Auch vereinzelte rothe Blutkörperchen werden gesehen.

Auf der Schleimhaut findet man das Epithel zu Grunde gegangen, und mehr oder minder gut erhaltene und erkennbare Reste desselben haften den geronnenen Exsudatmassen an. *Wagner* hat zuerst eine eigenthümliche Quellung und Veränderung an den Epithelzellen beschrieben, welche er als croupöse Metamorphose der Epithelzellen bezeichnete. Er zog daraus den Schluss, dass die Membranen der Hauptsache nach durch diese Metamorphose entstünden, also sozusagen ein epitheliales Product seien. Diese Anschauung ist vielfach angefochten worden, und es nimmt mit Recht die Mehrzahl der Autoren an, dass die faserstoffreichen Exsudatmassen aus den Blutgefässen herstammen und der ursprünglich flüssige Faserstoff nachträglich auf der Schleimhautoberfläche gerinnt.

Aber aus neueren Untersuchungen von *Weigert* ergiebt sich, dass die Epithelzellen der Schleimhaut auf den Gerinnungsprocess nicht ohne Einfluss sind, indem letzterer nur dann vor sich gehen kann, wenn zuvor die Epithelien abgestorben und dem Zustande sogenannter Coagulationsnecrose verfallen sind. Es kommt demnach nur dann zur Bildung eines geronnenen Exsudates, wenn chemische oder thermische Einflüsse (nicht diphterischer Croup) oder Schizomyceten (diphterischer Croup) die

schützende Epitheldecke in Mitleidenschaft gezogen und dieselben zur Coagulationsnecrose gebracht haben.

Wir sind bei Schilderung der anatomischen Veränderungen dem realen Entwicklungsgange vorausgeeilt, denn die croupösen Veränderungen im Kehlkopfe entstehen nicht von vornherein als solche, sondern fangen immer mit einem katarrhalischen Anfangsstadium an. Röthung, Schwellung und vermehrte Secretion, zuweilen auch Blutaustritte stellen hier die Hauptzeichen dar, und auch nach eingetretener Bildung von Pseudomembranen bleiben diese Vorgänge bestehen. Doch muss man sich erinnern, dass sie an der Leiche nicht selten verschwinden. Diese Veränderungen gewähren die Möglichkeit, dass sich Membranen stellenweise spontan abstossen und von Neuem bilden, indem sie gewissermaassen durch nachrückende Entzündungsproducte von ihrer Unterlage abgehoben werden. Oder wenn die letzteren ebenfalls gerinnen, so findet eine schichtweise Verdickung und Anlagerung von Pseudomembranen statt.

Geht der Process der Heilung entgegen, so werden die gebildeten Auflagerungen theils als solche expectorirt, theils tritt in ihnen allmälige Verflüssigung ein, welche die Expectoration ermöglicht. Es bleibt schliesslich ein katarrhalisches Nachstadium übrig, welches zum Status quo ante überführt. Substanzverluste und spätere Narbenbildungen auf der Kehlkopfschleimhaut bleiben nur ausserordentlich selten zurück.

Bei Croupleichen können noch in vielen anderen Organen Veränderungen angetroffen werden. Am häufigsten kommen diphterische Erkrankungen auf den Rachengebilden vor. Mitunter beobachtet man sogar croupöse Processe in noch anderen Organen; so kennt man Beobachtungen, in welchen man sie in der Speiseröhre und selbst im Magen antraf.

Kaum jemals findet man bei Croupleichen die Lungen unverändert. Lungencollaps, pneumonische Veränderungen, Lungenblähung namentlich der Ränder, interstitielles Emphysem, subpleurale Ecchymosen und Lungenoedem finden sich vielfach neben einander.

Fast regelmässig wird der Lymphdrüsenapparat in Mitleidenschaft gezogen. Schwellung und Hyperaemie an den submaxillaren, cervicalen, trachealen und bronchialen Lymphdrüsen, die gleichen Veränderungen an den Lymphdrüsen des Mesenteriums, Schwellung der Follikel auf der Darmschleimhaut und Vergrösserung der Milz kommen sehr häufig zur Beobachtung.

Die Leichen bieten gewöhnlich Veränderungen dar, wie sie bei Erstickten gefunden werden. Rechtes Herz und sämmtliche Venen sind mit Blut überfüllt, und in Uebereinstimmung damit befinden sich fast alle Organe im Zustande von venöser Hyperaemie. Daran schliessen sich sehr häufig kleine Blutextravasate in den verschiedensten Eingeweiden an, und in den serösen Höhlen kann es zur Ansammlung sanguinolenter Transsudate kommen.

III. Symptome. Die charakteristischen Erscheinungen der Kehlkopfdiphterie treten nur in seltenen Fällen plötzlich auf, in der Regel gehen ihnen ein oder mehrere Tage Prodrome voraus. Die Kinder, denn um solche handelt es sich in der Regel, werden verstimmt und launenhaft, wollen nicht spielen und nicht essen; es

treten leichte Fieberbewegungen, mitunter auch wiederholtes Frösteln ein; es stellen sich die Zeichen von Conjunctivitis, Schnupfen oder von Katarrh der Kehlkopfschleimhaut ein, welcher letztere — wie bekannt — sich vornehmlich durch Hustenreiz, Kitzelgefühl und heisere Stimme äussert. Wird Diphterie des Kehlkopfes von Rachendiphterie eingeleitet, so klagen die kleinen Patienten über Schmerzen beim Schlucken oder bei Bewegungen des Kopfes, letztere durch schmerzhafte Schwellung der submaxillaren Lymphdrüsen bedingt, oder falls die Rachendiphterie latent bestand, findet man bei der Inspection der Fauces Röthung, Schwellung und diphterische Auflagerungen. Je ausgebreiteter eine Rachendiphterie ist, um so grösser ist die Gefahr, dass es zur Entstehung eines secundären diphterischen Croups kommt, weshalb besonders solche Fälle gefürchtet sind, bei denen sich auf der Uvula, auf den Gaumenbögen und auf der hinteren Pharynxwand diphterische Auflagerungen finden.

Die eigentlichen Erscheinungen der Kehlkopfdiphterie bestehen in Symptomen der zunehmenden Larynxstenose, jedoch stellen sich dieselben nur dann ein, wenn die Stimmritze in Folge des croupösen Processes auf irgend welche Weise in Mitleidenschaft gezogen und verengt ist. So lange sich dieser Zustand noch nicht ausgebildet hat, kann der verderbliche Feind vollkommen im Hinterhalte verborgen bleiben.

Die ersten stenotischen Erscheinungen bei primärer Kehlkopfdiphterie pflegen gegen Abend oder mitten in der Nacht aufzutreten. In letzterem Falle wachen die Kinder häufig mit dem Rufe auf, dass sie ersticken müssten. Die Athmung und namentlich die Inspiration ist auf's Höchste erschwert. Die Inspiration geht sehr langsam und unter einem eigenthümlich schwirrenden, sägenden oder pfeifenden Geräusche von Statten, welches man als Croupstridor bezeichnet hat. Dasselbe ist oft auf weite Entfernung hin zu vernehmen, und wenn es auch bei Larynxstenose aus anderen Ursachen vorkommt, so kann man ihm eine gewisse pathognomonische Bedeutung für Kehlkopfdiphterie nicht gänzlich absprechen. Die Exspiration erfolgt in der Regel frei, kurz und stossweise.

Die hochgradige inspiratorische Dyspnoe spricht sich auch in der Körperhaltung und Betheiligung der auxiliären inspiratorischen Athmungsmuskeln aus. Die Kinder sind gewöhnlich nicht im Stande, Rückenlage einzuhalten, sondern nehmen sitzende Stellung ein. Häufig zeigen sie das Verlangen, die Lage zu wechseln. Bald wollen sie auf den Arm der Wärterin gehoben, bald wieder in das Bett zurückgebracht sein, oder sie klammern sich mit ihren Armen an einen festen Gegenstand, oder zerren mit ihren Händen an Zunge und Hals, um das Hinderniss aus den Luftwegen zu entfernen. Kurz vor jeder Inspiration tritt Erweiterung der äusseren Nasenöffnungen ein. Der Kopf wird mit jeder Inspiration nach hinten übergebeugt, der Mund unter Hervorstreckung der Zunge schnappend geöffnet und der Kehlkopf steigt tief nach abwärts, um während der Exspiration wieder nach oben zu rücken. Die Halsmuskeln und Rückenstrecker contrahiren sich und suchen die inspiratorische Erweiterung des Brustkorbes möglichst ergiebig zu machen, auch die grossen Brustmuskeln treten in lebhafte Action.

Den Grad der inspiratorischen Dyspnoe kann man gewissermaassen an der Ausdehnung und Intensität der inspiratorischen Einziehungen am Brustkorbe bemessen. Dieselben sind Folge davon, dass, wenn sich der Thorax ergiebig inspiratorisch ausdehnt, während die Lungen, weil der inspiratorische Luftzutritt behindert ist, nicht den Thoraxbewegungen nachfolgen können, die nachgiebigen Theile des Thorax durch den äusseren Atmosphärendruck nach einwärts getrieben werden. Man beobachtet demnach, dass bei jeder Inspiration die Oberschlüsselbeingruben und Fossa jugularis tief einsinken. Auch die Intercostalräume, namentlich die unteren fallen inspiratorisch ein. Desgleichen werden die unteren Rippenknorpel und der unterste Theil des Brustbeines tief nach einwärts gezogen, so dass sich unter Umständen der Processus ensiformis bis auf wenige Centimeter der Wirbelsäule nähert. Die Erscheinung beruht darauf, dass sich während der inspiratorischen Luftverdünnung im Brustraume das Zwerchfell nicht nach abwärts bewegen kann, so dass es, wenn noch die inspiratorische Contraction seiner Muskulatur hinzukommt, an den unteren Rippenknorpeln und am Processus ensiformis einen kräftigen Zug ausübt. Nicht selten bildet sich eine tiefe Furche rings um den unteren Abschnitt des Thorax, welche dem Zwerchfellsansatze entspricht und am Processus ensiformis und in den Seitengegenden des Thorax am meisten ausgebildet ist.

Die Zahl der Athmungszüge fällt meist etwas verlangsamt aus, was auf Kosten der sehr verzögerten Inspiration zu setzen ist.

Die Stimme ist rauh und heiser und schlägt bei stärkerer Anstrengung in Fistelstimme um. Nimmt der Process zu, so verliert sie jeden Klang und sinkt zu einem so leisen Geflüster herab, dass man das Ohr vor den Mund der Patienten halten muss, wenn man ihre Worte vernehmen will. Die Kranken, welche trotz aller Anstrengung keinen lauten Ton hervorbringen können, beschränken sich oft auf Winke und Geberden, um sich verständlich zu machen, und brechen in Folge ihrer Erstickungsangst in Weinen und Unwillen aus, wenn sie unverstanden bleiben.

Von Zeit zu Zeit stellt sich Husten ein. Auch der Husten ist heiser und bellend, so dass man ihn auch direct als Crouphusten bezeichnen hört.

Der Puls ist gewöhnlich sehr stark beschleunigt. Fast immer besteht Fieber, welches meist remittirenden Charakter besitzt und keinem bestimmten Typus folgt.

Am nächsten Morgen können die stenotischen Erscheinungen beträchtlich geringer werden. Aber man hüte sich davor, hieraus irgend welche günstigen prognostischen Schlüsse ziehen zu wollen. Sehr bald treten sie mit erneuter und vermehrter Heftigkeit auf und führen jetzt oder nach mehrfachen Remissionen und Exacerbationen Erstickungstod herbei.

Mehrfach ist die laryngoskopische Untersuchung von croupkranken Kindern gelungen. Die Befunde, deren erster von *v. Ziemssen* herrührt, lauten ziemlich übereinstimmend. Man beobachtete starke Röthung und Schwellung des gesammten Kehlkopfinnern und weisse Beläge auf der Kehlkopfschleimhaut. Was aber

besonders für das Verständniss der stenotischen Erscheinungen wichtig ist, es ergab sich meist starke Schwellung der Stimmbänder, dadurch Verengerung der Stimmritze und respiratorische Unbeweglichkeit. Aus dem letzteren Umstande muss man schliessen, dass in Folge der starken Entzündung und serösen Durchtränkung der Kehlkopfgebilde die Muskulatur der Stimmbänder paretisch geworden ist. In der That findet man bei Sectionen die Kehlkopfmuskeln meist auffällig blass, feucht und gequollen. Sind aber die Musculi crico-arytaenoidei postici (Erweiterer der Stimmritze) gelähmt, haben also die Stimmbänder die Fähigkeit verloren, während der Inspiration aus einander zu weichen und der Luft den Zutritt zu den Lungen zu gestatten, so ist die Möglichkeit gegeben, dass ihre freien Ränder durch eine unvorsichtige und beschleunigte Inspiration an einander aspirirt werden und damit Erstickungsgefahr bringen. Diese Eventualität ist gerade am kindlichen Kehlkopfe eine sehr günstige, weil die Stimmritze des Kindes an und für sich eng ist. Will demnach das croupkranke Kind die bestehende Stenose der Stimmritze nicht zum vollkommenen Verschlusse steigern, so muss es bei der Inspiration die Luft vorsichtig und langsam einziehen. Aber trotz alledem ist es nicht im Stande, die stenotischen Zustände zu eliminiren, sondern vermag sie nur auf ein geringeres Maass herabzusetzen.

Der Zustand dauernder Larynxstenose pflegt zeitweise unterbrochen zu werden von Anfällen ganz besonders hochgradiger Erstickungsgefahr. Man hört dieselben als Croupanfälle oder Stickanfälle bezeichnen. Dieselben haben in der Regel mechanische Ursachen. Schleimmassen oder fibrinöse Membranen, welche sich von den unteren Luftwegen losgelöst haben und in die an und für sich verengte Stimmritze hineingerathen sind, können begreiflicherweise den Zustand von Athmungsnoth auf's höchste steigern. Man sieht in solchen Fällen, dass nicht nur die Inspiration, sondern auch die Exspiration erschwert und stridorös ist. Gelingt es, durch Hustenstösse die Fremdkörper zu entfernen, so wird die Athmung wieder freier und der Croupanfall findet sein Ende. Ist eine Ausstossung oder Dislocation der Fremdkörper unmöglich, so kann der Tod im Croupanfalle und durch denselben eintreten. In anderen Fällen wird die Verengerung durch fibrinöse Ausschwitzungen erzeugt, welche acut nahe den freien Stimmbandrändern zur Ausbildung gelangen, oder es legen sich Membranen aus der Nachbarschaft theilweise über die Stimmritze von oben hinüber.

Von einigen Autoren ist die Meinung vertreten worden, dass Krampf der Stimmbandmuskeln die Croupanfälle hervorruft, jedoch hoben wir bereits an vorausgehender Stelle hervor, dass der Spiegelbefund für Parese der Stimmbandmuskeln spricht, welche dann schwer in Krampfzustand werden gerathen können. Auch hat *Rudnicky* geglaubt, die Stickanfälle als eine Coordinationsstörung der Athmungsbewegungen auffassen zu dürfen.

Man darf bei Croup niemals versäumen, auch den übrigen Organen eingehende Aufmerksamkeit zuzuwenden.

Bei der Untersuchung der Rachengebilde werden oft Röthung, Schwellung und grauweisse Auflagerungen angetroffen. In Folge dessen pflegt der Schluckact schmerzhaft zu sein. Auch die Lymphdrüsen unter dem Unterkiefer zeigen gewöhnlich Schwellung und Schmerzhaftigkeit gegen Druck.

An den Lungen findet man meist abgeschwächtes oder doch durch den Laryngealstridor verdecktes Athmungsgeräusch. Nicht selten ist die Herzdämpfung verkleinert und der obere Beginn der Leberdämpfung nach abwärts gerückt, Zeichen, welche man auf acute Blähung der Lungenränder zu beziehen hat. Bilden sich Atelektasen aus, so erkennt man das mitunter an umschriebenen Dämpfungen, welche wieder verschwinden, sobald die Patienten tief geathmet, gehustet oder ihre Lage gewechselt haben. Bleibende Dämpfung, bronchiales Athmungsgeräusch und klingende (consonirende) Rasselgeräusche sind auf complicirende Pneumonie zu beziehen. Entwickelt sich im Jugulum Hautemphysem, so hat man das auf interstitielles Lungenemphysem zu schieben, von dem aus sich die Luft in das mediastinale und Halszellgewebe fortgeleitet hat. Folgen der gewaltsamen Athmungsbewegungen.

Bei tracheotomirten Kindern bildet sich mitunter Hautemphysem von der Trachealwunde aus.

Der bellende Husten fördert in der Regel nur wenig Auswurf heraus. Auch bekommt man denselben bei Kindern kaum jemals zu Gesicht, weil Kinder gewohnt sind, den Auswurf hinunterzuschlucken.

Die Diurese kann fast vollkommen versiegen. In einer Epidemie, welche ich in Jena beobachtete und in der ich die Verhältnisse der Ausscheidung des Harnes und seiner Hauptbestandtheile genau verfolgte, fand ich, dass zuweilen für über einen Tag lang kaum ein Tropfen Harnes producirt wird. Unter allen Umständen ist die Menge von Harnstoff, Kochsalz und Phosphaten eine sehr geringe. Wird aber plötzlich das Hinderniss im Kehlkopfe durch die Tracheotomie gehoben, so steigen Harnmenge und mit ihr die Quantitäten von Harnstoff, Kochsalz und Phosphaten. Der Harn enthält nicht selten Eiweiss und auch hyaline oder mit Fettkörnchen besetzte Cylinder werden in dem Harnsedimente angetroffen.

Einen sehr grossen Einfluss übt der Croup auf die Stimmung der Kinder. Mögen sie in gesunden Tagen noch so folgsam und geduldig gewesen sein, sobald sie an Croup erkranken, pflegen sie launenhaft, mürrisch und ungezogen zu werden. Die Untersuchung eines croupkranken Kindes erfordert meist grosse Geduld und Ueberredungskunst von Seiten des Arztes, und auch das Einflössen von Medicin stösst nicht selten auf sehr beträchtliche Schwierigkeiten.

Die Gesichtszüge sind in der Regel entstellt und bringen die entsetzliche Todesangst zum unverkennbaren Ausdrucke.

Die Gesichtsfarbe ist meist eine livide. Starke Cyanose und Erweiterung der Halsvenen treten erst dann ein, wenn In- und Exspiration gestört sind und damit der venöse Zufluss des Blutes zum Herzen leidet.

Der Verlauf der Kehlkopfdiphterie ist in der Regel ein rapider, so dass meist der Ausgang am dritten bis fünften Tage entschieden ist. Nur selten zieht sich die Krankheit über eine Woche hin, doch berichtet *Cadet de Gassicourt* über eine Beobachtung, in welcher 61 Tage lang Croupmembranen ausgeworfen wurden.

Der Ausgang in Heilung gehört leider zu den Ausnahmen. Als Nachkrankheiten hat man langdauernde Heiserkeit und in sehr seltenen Fällen Kehlkopfstenose beobachtet.

In der Mehrzahl der Fälle tritt Erstickungstod ein. Derselbe kann ganz plötzlich in einem Croupanfalle erfolgen, oder er entwickelt sich allmälig in Folge zunehmender Verengerung des Kehlkopfes. Im letzteren Falle nimmt gewöhnlich die Haut eine bleigraue oder aschgraue Farbe an, das Sensorium wird benommen, die stenotischen Erscheinungen nehmen an Intensität ab, weil das Kind nicht mehr das lebhafte Athmungsbedürfniss empfindet und oberflächlich athmet, nicht selten tritt spontanes Erbrechen ein, trotzdem zuvor Brechmittel vergeblich gereicht wurden, auch kommen Zuckungen in einzelnen Gliedern oder allgemeine Convulsionen zum Ausbruch und unter zunehmender Kohlensäurenarcose erlischt das Leben. Selbstverständlich wird der Eintritt des Erstickungstodes dann begünstigt, wenn es in Bronchien und Lungen zu ausgedehnten secundären Veränderungen gekommen ist.

IV. Diagnosis. Die Diagnose der Kehlkopfdiphterie würde sich jeden Augenblick mit Hilfe des Kehlkopfspiegels sicherstellen lassen und es käme eine Differentialdiagnose überhaupt nicht in Betracht. Jedoch hoben wir bereits früher hervor, dass die Kehlkopfspiegeluntersuchung bei Kindern schwierig ist, und dass die Schwierigkeiten bei Kindern im Zustande von Erstickungsgefahr besonders gross werden. Man wird demnach nur selten mit dem Kehlkopfspiegel zum Ziele kommen, und kaum darf man in der Praxis auf dieses Untersuchungsmittel bauen.

Es basirt demnach die Diagnose auf den Erscheinungen der schnell sich entwickelnden Kehlkopfstenose, und man hat demzufolge bei der Differentialdiagnose zwischen croupösen und anderen acuten Kehlkopfstenosen eine Entscheidung zu treffen. Dabei kommen namentlich in Betracht: acuter Larynxkatarrh mit starker Schwellung (Pseudocroup), Fremdkörper, Glottisoedem und Retropharyngealabscess.

Ueber die Differentialdiagnose mit Pseudocroup ist ein vorausgehender Abschnitt zu vergleichen (vergl. Bd. I, pag. 238 und 241). Bei Fremdkörpern entscheidet gewöhnlich schon die Anamnese, ebenso bei Glottisoedem, welches ausserdem bei Kindern ganz ausserordentlich selten vorkommt. Bei Retropharyngealabscess kann man die weiche und fluctuirende Prominenz an der hinteren Schlundwand gewöhnlich sehen und fühlen.

Ausserdem sprechen für Kehlkopfdiphterie solche Kehlkopfstenosen, die sich acut im Anschlusse an Rachendiphterie entwickelt haben, woher man es nie versäumen soll, den Rachen genau zu untersuchen. Auch werden zuweilen Croupmembranen ausgehustet oder durch Erbrechen entleert. Jedenfalls ordne man in zweifelhaften Fällen an, dass das Erbrochene, mag es spontan oder auf Darreichung eines Emeticums eingetreten sein, in einer Schale aufbewahrt wird. Fügt man den erbrochenen Massen Wasser hinzu, so sieht man häufig fibrinöse Membranen im Wasser umherschwimmen.

V. Prognosis. Die Vorhersage bei Croup ist eine sehr ernste. Man kennt Epidemien, wie deren *Andral* eine erwähnt, in welchen auch nicht ein einziges Kind mit dem Leben davon kam.

Im Speciellen hängt die Prognose von folgenden Umständen ab:

a) Sie ist um so ungünstiger, je jünger ein Kind ist. Enge des Kehlkopfes und geringe Resistenzfähigkeit des Organismus begünstigen die tödtlichen Folgen.

b) Der sporadisch auftretende Croup bietet im Allgemeinen mehr Aussicht auf Heilung als der epidemische.

c) Auch giebt man an, dass Croup in den Sommermonaten günstiger zu verlaufen pflegt als während des Winters.

d) Die Aussichten auf Rettung sind um so ungünstigere, je ausgedehntere Lungenveränderungen bestehen.

e) Die Prognose hängt endlich noch von dem richtigen und entscheidenden Handeln des Arztes ab, denn jeder verpasste Moment kann irreparablen Schaden bringen.

VI. Therapie. Bei der Behandlung der Kehlkopfdiphterie verdienen prophylaktische Maassregeln eine eingehende Berücksichtigung. Durch vernünftige Abhärtung ist etwaiger Neigung zu Erkältung und zu Katarrh der Kehlkopfschleimhaut vorzubeugen. An Orten, an welchen Diphterie endemisch herrscht, empfehlen sich prophylaktische Gurgelungen mit Lösung von Natrium salicylicum. — Auch ist auf Lüftung von Schlaf- und Wohnzimmern grosses Gewicht zu legen und in vielen Fällen Carbolspray (2%) ein bis zwei Male am Tage angebracht. Ist Rachen- oder Kehlkopfdiphterie in einer Familie ausgebrochen, so muss man die gesunden Kinder streng isoliren. Wenn es geht, bringe man sie in ein anderes Haus, jedenfalls würde die Isolation nur dann ihren Zweck erreichen, wenn der gesunde und kranke Theil der Familie gesonderte Haushaltungen führen. Bestehender Rachendiphterie ist nach den im vorausgehenden Abschnitte gegebenen Regeln entgegen zu treten.

Die Behandlung der Kehlkopfdiphterie selbst hat vornehmlich zwei Aufgaben zu erfüllen, einmal bestehende stenotische Erscheinungen zu heben, zweitens die Entzündungserscheinungen zu bekämpfen, doch wird man leicht einsehen, dass beide therapeutische Aufgaben ineinander übergehen. Man kann die croupösen Membranen zu entfernen versuchen durch Brechmittel oder durch Lösungsmittel.

Brechmittel werden dann im Stiche lassen, wenn die Kohlensäure-Intoxication überhand genommen hat, doch hat man sich die richtige Beobachtung von *Steiner* zu merken, dass sie mitunter mit Wein gemischt da noch wirken, wo sie in Wasser gegeben wirkungslos geblieben sind. Oder man lasse zuvor einige Theelöffel Cognac nehmen. Man kann als Brechmittel benutzen: Cuprum sulfuricum (1·0:100 alle 10 Minuten 1 Kinderlöffel bis zur Wirkung), Radix Ipecacuanhae mit Tartarus stibiatus (Rad. Ipecac. 0·5, Tartari stibiati 0·01. Dos. III. Alle 10 Minuten 1 Pulver bis zur Wirkung), oder falls sich die Kinder gegen das Einnehmen von Medicin sträuben, mache man eine subcutane Injection von Apomorphinum hydrochloricum (0·1:10, $^1/_4$—$^1/_2$ Spritze). Brechmittel haben keinen anderen als

mechanischen Erfolg, indem sie die Croupmembranen nach Art von Fremdkörpern aus den Luftwegen entfernen. Man hat ihnen früher auch vielfach eine „revulsive und umstimmende" Wirkung auf den croupösen Process zugeschrieben und die Behandlung des Croupes mit Brechmitteln auch dann eingeleitet, wenn eine mechanische Indication nicht vorlag. Da eine Verlegung der Stimmritze jeden Augenblick eintreten kann, so wird man gut thun, ein Brechmittel vorräthig halten zu lassen und eine geschulte Wärterin dahin zu instruiren, dass das Emeticum sofort gereicht wird, sobald Erstickungsgefahr auftritt.

Von den Lösungsmitteln darf man nicht zu viel erwarten. Das meiste Vertrauen verdient die Aqua Calcariae, welche man mit Hilfe des *Siegle*'schen Inhalationsapparates 1—2stündlich einathmen lässt. *Biermer* wandte sie, um ihre Wirkung zu erhöhen, erwärmt zur Inhalation an. Einathmungen von Milchsäure oder gelösten Alkalien leisten noch weniger, auch hat man Einathmungen von Salzsäure- und Bromdämpfen versucht.

Um die bestehende Entzündung zu bekämpfen, bringe man die Kranken in ein Zimmer, dessen Temperatur gleichmässig auf 14° R. erhalten wird. Man mache die Zimmerluft durch Wasserschalen, welche in die Ofenröhre gestellt sind, feucht, oder man spraye 1—2stündlich eine 2procentige Carbolsäurelösung oder Kalkwasser im Zimmer umher. Man gebe reichlich Wein, Milch, dünnes Ei und Fleischsuppe.

Der Erfolg einer internen antiphlogistischen Behandlung ist leider kein grosser, und wir müssen uns damit begnügen, die Hauptmittel im Folgenden der Reihe nach aufzuführen.

a) Unter den localen Mitteln sind empfohlen worden Eiscompressen um den Hals und Blutegel in die Kehlkopfgegend oder besser an das Manubrium sterni, um schwer stillbare Nachblutungen aus den erweiterten Halsvenen zu vermeiden. Auch derivirende Einreibungen, Sinapismen und Vesicantien sind in Anwendung gezogen worden. *b)* Allgemeine Blutentziehungen. *c)* Einreibungen mit Quecksilbersalbe oder Calomel und Sublimat innerlich. *d)* Hydropathische Einwicklungen. *e)* Klystiere von Essigwasser. *f)* Pinselungen der Kehlkopfschleimhaut mit concentrirter Höllensteinlösung (2·0 : 16) *Bretonneau* u. s. f.

Nimmt die Athmungsnoth trotz aller therapeutischen Bemühungen überhand, so suche man der Luft durch den Luftröhrenschnitt, Tracheotomie Zugang zu den Lungen zu verschaffen. Man säume nicht zu lange mit der Operation, denn wenn in der Trachea, in den Bronchien und Lungen ausgedehnte Veränderungen zu Stande gekommen sind, so kann die Tracheotomie selbstverständlich nicht mehr retten. Die Ergebnisse dieses chirurgischen Eingriffes würden viel bessere sein, und die Laien würden sich vor der an sich ungefährlichen Operation sehr viel weniger scheuen, wenn nicht gerade hier der richtige Moment so oft verpasst würde. Wenn man die Kinder fast schon todt auf den Operationstisch bringt, so kann es nicht Wunder nehmen, wenn ein Erfolg ausbleibt, und die Laien sind selbstverständlich geneigt, das ungünstige Ende nicht dem „Internen", sondern dem zuletzt handelnden Chirurgen in die Schuhe zu schieben. Geht man grössere Statistiken durch, so wird man leicht herauserkennen, dass die Erfolge trotzdem, dass man die Tracheotomie noch vielfach als ultimum refugium zu handhaben pflegt, noch immer glänzend genug sind.

Trousseau	fand	unter	222	Operationen	57·2	Procente	Heilungen
Sanné	"	"	4663	"	24·0	"	"
Ducheck	"	"	1678	"	25·0	"	"
Monti	"	"	2608	"	25·0	"	"
Bartels & Wilms	"	"	330	"	31·3	"	"
Krönlein & v. Langenbeck	"	"	504	"	29·0	"	"

Zuweilen erfordern bestimmte Symptome noch eine besondere Behandlung. Ist beispielsweise hochgradiges Fieber vorhanden, so gebe man Antifebrilia, in erster Linie Antipyrin (2·0 pro Klysma). *Bartels* machte mit Erfolg von kalten Bädern Gebrauch. Tritt Kohlensäurenarcose ein, so sind Excitantien am Platze. In manchen Fällen bewährt sich ein warmes Bad mit kalten Uebergiessungen, wodurch die Patienten zu tiefen Athmungszügen veranlasst werden und bestehende Lufthindernisse fortschaffen.

3. Nasendiphterie. Diphteria nasi.

I. Aetiologie. Aehnlich wie auf anderen Schleimhäuten, so tritt auch die Diphterie der Nasenschleimhaut primär oder secundär auf. Primäre Nasendiphterie ist selten und kann sich auf den Rachen und Kehlkopf herunterziehen. Secundäre Diphterie der Nase kommt am häufigsten im Anschlusse an Rachendiphterie vor, wobei chronische Entzündung der Nasenschleimhaut und daher auch Scrophulose und Rachitis ihr Erscheinen begünstigen. Nicht zu selten tritt sie bei Neugeborenen in Folge von puerperaler Infection auf.

II. Symptome. Diagnose. Anatomische Veränderungen. Starke Schwellung und Exsudation auf der Nasenschleimhaut führen sehr bald zu den Erscheinungen von Unwegsamkeit der Nasengänge. Die Kranken schnüffeln, schnarchen viel und müssen bald mit geöffnetem Munde athmen. Handelt es sich um Neugeborene, so können schwere Athmungsstörungen und hochgradige Cyanose zu Tage treten, auch wird das Saugen an der Brust sehr erschwert, weil Neugeborene nicht verstehen, anders als durch die Nase zu athmen.

Uebt man die Ocularuntersuchung der Nasenschleimhaut aus, so findet man sehr starke Röthung und Schwellung der Nasenschleimhaut, mitunter Blutungen, vor Allem gelbliche oder graulich-grüne Auflagerungen auf der Oberfläche der Schleimhaut oder in dem Gewebe der Schleimhaut selbst, vergesellschaftet mit Gewebsnecrose. Die Auflagerungen pflegen an den Choanen am reichlichsten zu sein.

Vielfach kommt es zu Ausfluss aus der Nase, wobei schleimige, schleimig-eiterige, blutige oder bräunlich-jauchige Massen zum Vorschein kommen, letztere oft von widerlich stinkendem und fadem Geruche. Nicht selten bilden sich in Folge des Reizes Röthungen und Excoriationen auf der Haut der Nasenöffnungen und der Oberlippe, die Stellen schwellen an oder bedecken sich auch mit diphterischem Belage. Mitunter ist fast die gesammte Haut der Nase intumescirt und geröthet.

Beim Niessen und Schnäuzen werden nicht selten Auflagerungen nach Aussen geschleudert. Mitunter kommt es zu tiefen Zerstörungen der Nasenschleimhaut, Knochen und Knorpel und schwer stillbaren Blutungen.

Meist sind die submaxillaren Lymphdrüsen vergrössert und druckempfindlich.

Der Zustand ist gefahrvoll. Der Tod erfolgt vielfach unter zunehmendem Collaps.

III. Therapie. Man mache 4—6 Male am Tage mittels Nasendouche Irrigationen der Nasenschleimhaut mit Carbolsäure (2·0—4·0 : 100) Sublimat (0·1 : 100) oder Aqua Calcariae oder spritze bei kleineren Kindern die Nase aus, hier aber mit schwächeren Lösungen. Besteht Ausfluss aus der Nase, so führe man einen Wattetampon ein und öle Nase und Oberlippe mit Bor- oder Carbolvaselin (1 : 20) ein. Neben der localen Behandlung kommt aber vor Allem eine excitirende Allgemeinbehandlung in Betracht.

Ausser den angegebenen Behandlungsmethoden kommen noch alle jene Mittel, nur mit specieller Anwendung auf die Nasenschleimhaut zur Verwendung welche Bd. IV, pag. 617, aufgeführt wurden.

4. Diphterie der Speiseröhre. Diphteria oesophagi.

I. Aetiologie. Primäre Diphterie auf der Schleimhaut der Speiseröhre ist sehr selten, obschon ausser *Wunderlich Steffen* eine Beobachtung davon beschrieb, in welcher sich sogar die diphterische Entzündung auf den Rachen und Kehlkopf fortsetzte. Auch hat man vereinzelt Uebergreifen von Diphterie auf die Magenschleimhaut angegeben (*Andral. Steffen*).

In der Regel bekommt man es mit secundärer Speiseröhrendiphterie zu thun. *Wagner*, welcher sich neuerdings mit derselben eingehender beschäftigte, fand sie bei Abdominaltyphus, Pyaemie, Cholera, Dysenterie, Masern, Scharlach, Pocken und Pneumonie. Dass sich Diphterie des Rachens oder Kehlkopfes auf die Speiseröhre fortsetzt, ereignet sich nur selten. Auch Krebs, Tuberculose, Morbus Brightii, Eiterungen in den Gelenken und Harnwegen haben mitunter secundäre Diphterie der Speiseröhre im Gefolge.

II. Symptome und Diagnosis. Symptome fehlen oder werden leicht bei der Schwere des Grundleidens übersehen. In anderen Fällen treten sehr heftige Schmerzen, Schluckbeschwerden oder die Unmöglichkeit des Schluckens auf. *Neureutter & Salmon* beobachteten bei einem Kinde tödtliche Blutung, in Folge von Losstossung einer diphterischen Auflagerung aus dem Geschwürsgrunde.

Die Diagnose wird sicher, wenn die Kranken fibrinöse Membranen auswürgen. In dem oben erwähnten Falle von *Wunderlich* entleerte das Kind ein röhrenartiges Gebilde, welches einen vollkommenen Ausguss des Oesophagus darstellte. Doch hat man sich vor Verwechslung mit losgestossenen und zusammenhängenden Epithelfetzen der Speiseröhre und Soormassen zu hüten, worüber die mikroskopische Untersuchung leicht und sicher entscheidet.

III. Anatomische Veränderungen. Die anatomischen Veränderungen sind bald fibrinöse Einlagerungen, bald Auflagerungen der Oesophagusschleimhaut, im letzteren Falle also croupös. Oft bestehen beide neben einander. Meist treten sie fleckweise auf, seltener sind sie über die Gesammtlänge der Speiseröhre vertheilt.

IV. Prognosis und Therapie. Die Vorhersage ist unter allen Umständen ernst. Die Behandlung hat sich meist mit dem Grundleiden zu beschäftigen.

5. Diphterie der Magenschleimhaut. Diphteria ventriculi.

I. Aetiologie. Die diphterische Erkrankung der Magenschleimhaut hat mehr anatomisches als klinisches Interesse, denn in der Regel bleibt sie während des

bens verborgen und stellt einen mehr zufälligen Sectionsbefund dar. Wohl immer ndelt es sich um einen secundären Zustand, der sich am häufigsten an primäre phterie des Rachens oder Kehlkopfes anschliesst.

Dabei ist bemerkenswerth, dass sich manche Diphterieepidemien durch ufige Combination mit den in Rede stehenden Magenveränderungen auszeichnen, d dass in der In- und Extensität der diphterischen Erkrankung des Magens und ıchens oder Kehlkopfes kein congruentes Verhältniss besteht. Aber wie auf deren Schleimhäuten, so kommen auch auf der Magenschleimhaut diphterische ränderungen im Verlaufe von anderen schweren Infectionskrankheiten vor. Dahin hören Scarlatina, Pocken, Abdominaltyphus, Cholera, Dysenterie und Pyaemie. Man fft sie daher auch bei pyaemischen Neugeborenen an, deren Mütter vor der Geburt scheinungen von Pyaemie darboten, oder an denen sich vom Nabel aus pyaemische er septicaemische Processe entwickeln.

II. Anatomische Veränderungen. Die durch die diphterische Infection gesetzten ränderungen auf der Magenschleimhaut treten fast immer in zerstreuten Inseln d Flecken auf, welche sich mit Vorliebe am Fundus und im eigentlichen Magenume entwickeln und bald der Oberfläche locker aufgelagert, also croupös sind, bald :h nicht von ihr entfernen lassen, diphterisch im anatomischen Sinne. Nur selten hnen sie sich über einen grösseren Abschnitt der Magenschleimhaut aus oder eiden sie die gesammte Magenschleimhaut aus. Mitunter greifen sie auch auf die ırmschleimhaut über, namentlich hat man bei pyaemischen Neugeborenen gefunden, ss der gesammte Verdauungstract von der Cardia bis zum After mit einer zummenhängenden Croupmembran ausgekleidet war *(Widerhofer)*.

Consistenz und Dicke der Auflagerungen wechseln; zuweilen erreichen sie e Dicke eines Centimeters. Ihr Aussehen ist bald gelblich, bald grau, bald haemoragisch oder bräunlich. Bei der mikroskopischen Untersuchung findet man annähernd rallel-faserige Fibrinmassen, welche rothe Blutkörperchen, Eiterkörperchen, Epithelıd Drüsenzellen eingelagert enthalten. Auch Mikrococcen trifft man an.

Die Schleimhaut des Magens erscheint meist geschwollen, hyperaemisch und it Eiterkörperchen und Haemorrhagien durchsetzt. Die Drüsen sind im Fundustheile weitert, während in ihrem Anfangstheile die fibrinösen Ausschwitzungen mit wurzeltigen Fortsätzen hineingreifen.

III. Symptome. Diagnosis. Prognosis. Therapie. Als charakteristische Symptome t man Erbrechen, unstillbaren Durst, Auftreibung und Schmerz in der Magengend angegeben, doch dürfen wir wohl darauf verzichten, auf die Vieldeutigkeit r genannten Erscheinungen ausführlich einzugehen. Werden Croupmembranen durch brechen nach aussen befördert, so könnte die Diagnose möglich werden, wenn man ren Abstammung aus dem Kehlkopfe, Schlunde und der Speiseröhre mit Sicherheit sschliessen kann.

Prognosis infausta.

Therapia symptomatica.

6. Diphterie der Darmschleimhaut. Enteritis diphterica.

Es gilt hier Alles das, was im Vorhergehenden über die Diphterie der Magenhleimhaut gesagt wurde. Wenn man Ruhr eine Diphterie der Dickdarmschleimıut nennt, so halte man daran fest, dass diese Bezeichnung im anatomischen, nicht er im aetiologischen Sinne gilt.

Diphterie der Gallenwege. Cholangitis et Cholecystitis diphterica.

Auch hier kommen alle Umstände wie bei der Diphterie auf der Magenschleimıut in Betracht. Der Zustand besteht symptomenlos oder es kommt wegen Verengeng der Gallenwege zu Icterus, dessen Ursachen jedoch während des Lebens unernnt bleiben.

Diphterie auf der Schleimhaut der harnleitenden Wege. Pyelitis et Cystitis diphterica.

Keine anderen Verhältnisse als bei den drei vorausgehenden Zuständen.

C. Zoonosen.

(Infectionskrankheiten, welche von Thieren auf Menschen übertragen werden.)

1. Trichinenkrankheit. Trichinosis.

(Trichiniasis.)

I. Aetiologie. Jedermann, welcher trichinenhaltiges Fleisch geniesst, in welchem durch die Art der Zubereitung die Muskeltrichinen noch nicht zum Absterben gebracht worden sind, kommt in Gefahr, sich mit Trichinen zu inficiren. Der Infectionsmodus läuft in der Weise ab, dass die meist in Kapseln eingeschlossenen Muskeltrichinen mit dem genossenen Fleische zunächst in den Magen gelangen. Hier werden durch den Magensaft die Trichinenkapseln aufgelöst, so dass die in ihnen eingeschlossenen Trichinen frei werden. Diese wachsen in den oberen Abschnitten des Dünndarmes schnell an und entwickeln sich zu Darmtrichinen. Es findet dann die Begattung statt und in einiger Zeit werden Tausende und Tausende von jungen Trichinen l e b e n d geboren. Während die Mutterthiere absterben und mit den Faeces aus dem menschlichen Darmkanale herausbefördert werden, wandern die jungen Trichinen durch die Darmwand und finden ihren Weg zu den Muskeln, wo sie wie einst ihre Eltern sesshaft, Muskeltrichinen werden und sich einkapseln. Das, was man als Trichinenkrankheit bezeichnet, umfasst den ganzen Zeitraum von der Importation der Mutterthiere bis zum Sesshaftwerden der Abkömmlinge in den willkürlichen Muskeln.

In den meisten Fällen geschieht die Infection durch trichinenhaltiges Schweinefleisch, woher es leicht begreiflich ist, dass in solchen Gegenden Ansteckungen besonders häufig erfolgen, in denen der Genuss von rohem Fleische Landessitte ist, z. B. im Harz und in Sachsen. Allein auf die Häufigkeit der Trichinenkrankheit hat auch selbstverständlich der Umstand Einfluss, dass das Vorkommen von Trichinen bei Schweinen grosse locale Schwankungen zeigt.

In der Schweiz, in Frankreich und England sind Trichinen bei Thier und Mensch sehr selten. Unter den deutschen Ländern zeichnet sich Westphalen durch seltenes Vorkommen von Trichinen aus; erst im Jahre 1876 wurde hier die erste

Epidemie von *Müller* bekannt gegeben. Aus Württemberg hat *Haeberlein* sogar erst 1879 die erste Trichinenepidemie in Kreilsheim beschrieben. Mehr und mehr hat man neuerdings die Aufmerksamkeit darauf gerichtet, dass durch den ausgebreiteten Versandt und Verbrauch von amerikanischen Schinken und mit Muskelmassen durchsetzten amerikanischen Speckseiten Trichineninfectionen wesentlich begünstigt werden könnten, obschon das nach *Virchow* bisher noch nie vorgekommen ist. Dergleichen wäre unter Umständen auch an solchen Orten zu beobachten, welche, so weit einheimische Schweinezucht in Betracht kommt, für trichinenfrei gelten. Gerade die Art der amerikanischen Schweinemast scheint die Verbreitung von Trichinen unter den Schweinen selbst zu begünstigen, weil es jenseits des Oceans üblich ist, die Abfälle beim Schlachten den Schweinen vorzuwerfen, wobei man, wenn ein geschlachtetes Schwein Trichinen enthält, viele andere mit den vorgeworfenen Muskelstücken inficirt.

Nach *Eulenberg* wurden im Jahre 1877 in Preussen 2,057.272 Schweine geschlachtet, worunter 701 als trichinös befunden wurden, also knapp 0·04 Procent. Dagegen berichtet *Billings*, dass er in Boston 1880 2701 Schweine untersuchte, unter welchen 154 trichinös waren, 5·7 Procente. Damit steht in Uebereinstimmung das häufige Vorkommen von Trichinen in amerikanischen Schinken und Speckseiten bis zu 4·0 Procente *(Eulenberg)*. Kann man es unter solchen Umständen ausseramerikanischen Staaten verargen, dass sie die Einfuhr von amerikanischen Schweinefleischwaaren verbieten oder erschweren, um ihre Bürger zu schützen?

Vielfach ventilirt ist die Frage, woher eigentlich das Schwein trichinös wird. Einige Autoren sind der Ansicht, dass es das eigentliche Hauptthier für Trichinen ist und dass die Infection von Schweinen untereinander stattfindet, indem gesunde Thiere den mit jungen Trichinen vermengten Darmabgang von trichinösen Schweinen fressen. Dafür spricht, dass häufig, wenn auch nicht regelmässig, in einem Stalle sämmtliche Thiere Trichinen beherbergen. Seltener kommt bei uns eine zufällige Infection durch vorgeworfenes trichinenhaltiges Fleisch von geschlachteten Thieren in Betracht. Auch die in manchen Gegenden geübte Unsitte, Schweine zur Mastung auf Abdeckereien zu geben, wo man ihnen das Fleisch von gefallenen Thieren zum Fressen giebt, trägt zur Trichinenverbreitung unter Schweinen bei.

Nach Anderen soll nicht das Schwein der ursprüngliche Wirth der Trichinen sein, sondern die Ratte. Nun ist bekannt, dass Ratten sehr häufige, fast regelmässige Bewohner von Schweineställen sind und dass Schweine todte wie lebende Ratten fressen. Jedenfalls kommen bei Ratten sehr häufig Trichinen vor. *Zenker* aber meint, dass sich gerade umgekehrt Ratten erst von den Schweinen durch Fressen von Schweinekoth Trichinen holen. Jedenfalls wollen wir nicht vergessen anzuführen, dass *Rogner* in Hof in einem Schweine Trichinen fand und ebenso bei allen Ratten, welche in dem betreffenden Hause eingefangen wurden, während die Ratten der Nachbarschaft von Trichinen frei waren. Die meisten neueren Autoren nehmen aber trotzdem die Ratten als Quelle für die Trichinen beim Schweine an, ohne jedoch die Infection von Schweinen unter einander völlig zu leugnen.

Dabei verdient Erwähnung, dass nicht nur Ratten, sondern auch andere kleinere wilde Thiere Trichinen beherbergen; wir nennen Mäuse, Igel, Fuchs, Hamster, Iltis, Marder, Dachs u. s. f., ausserdem die Katze (bei letzterer Infection durch Mäuse und Ratten).

Eine absichtliche Infection mit trichinösem Fleische gelingt auch bei anderen Thieren, z. B. beim Affen, Kalb, Hund, Kaninchen. *Goujon* inficirte Salamander mit Trichinen. Nehmen Fliegenlarven Muskeltrichinen in sich auf, so verdauen sie dieselben, so dass sie nur dann inficiren, wenn sie genossen werden, bevor die in ihrem Darmschlauche befindlichen Trichinen getödtet und verdaut worden sind. *Colin* betont, dass auch Raubthiere, welche von kleinen Nagern leben, mit Trichinen inficirt werden, ebenso

Vögel und Fische, welche Excremente fressen. Von hier aus kann wieder weitere Infection Platz greifen, und so erkennt man, dass es der Infectionsquellen und Infectionsmöglichkeiten sowohl für Menschen als auch Thiere sehr verschiedene giebt.

In neuerer Zeit hat man mehrfach Trichineninfection beim Menschen durch Fleischgenuss vom Wildschwein beobachtet, so dass in manchen Gegenden wie für das zahme, so auch für das wilde Schwein obligatorische Fleischschau angeordnet ist. In Anbetracht, dass das Wildschwein den Genuss von Fleisch des vorhin genannten kleinen Gethieres nicht verschmäht, lässt sich eine Infection mit Trichinen bei ihm nicht schwer begreifen.

Beim Menschen kommt Trichinenkrankheit meist in epidemischer Verbreitung vor, bald als Familien-, Haus-, Casernenepidemie *(Kortum)*, bald über eine grosse Ortschaft verbreitet. Die in vielen Gegenden üblichen Schlachtfeste, bei denen sich Bekannte zur Schweineschlachterei und Wurstfabrication einfinden und sich gütlich thun, sind mehrfach Veranlassung zu solchen Epidemien gewesen. In anderen Fällen nahm die Epidemie von einem Schlachtladen den Ausgang und erstreckte sich auf fast alle Kunden. Besonders ausgebreitete Epidemien wurden in neuerer Zeit in Hedersleben und Hettstädt beobachtet, im ersteren Orte erkrankten 334 Personen *(Kratz)*. In Braunschweig brach 1882 eine Epidemie aus, von der 254 Personen betroffen wurden *(Blasius)*. 1883 wüthete in Emersleben bei Halberstadt eine Trichinenepidemie mit 250 Erkrankten *(Brouardel)*.

Das Verständniss für den Infectionsmodus bei der Trichinosis und die ernste Bedeutung der Ansteckung für die menschliche Gesundheit ist erst seit Anfang der sechziger Jahre unseres Jahrhunderts durch Arbeiten von *Leuckart*, *Virchow* und *Zenker* eröffnet worden. In menschlichen Muskeln hat *Hilton* 1831 zuerst eingekapselte Trichinen beschrieben, doch hielt er sie für Cysticercen. *Paget* entdeckte 1852 in der Kapsel einen spiraligen Wurm, welchem *Owen* schon vordem den Namen Trichina spiralis beigelegt hatte. *Herbst* in Göttingen erzeugte 1851 an Hunden durch Verfütterung von trichinenhaltigem Fleische Muskeltrichinen.

Begreiflicherweise ist die Krankheit früher verkannt worden, und man hat vielfach Grund genug, das epidemische Auftreten von rheumatoiden, typhösen und mit profuser Schweissbildung verbundenen Krankheiten aus früherer Zeit auf Trichinosis zurückzuführen. Direct bewiesen ist das für eine Epidemie in Hamburg 1851 durch die Section eines Mannes, der die Krankheit überstanden hatte, 1861 verstarb und bei der Section Muskeltrichinen beherbergte *(Tüngel)*.

II. Anatomische Veränderungen. Trichina spiralis gehört zu den Rundwürmern, Nematoden. Man muss zwei Entwicklungsstadien unterscheiden, die Darm- und die Muskeltrichine.

Die Darmtrichine ist mit blossem Auge gerade als feinstes gelbweisses Fädchen zu erkennen, welches an einem Ende leicht gekrümmt oder eingerollt ist. Die Weibchen sind länger als die Männchen, denn jene messen 3—4 Mm., während die Männchen nur eine Länge von ca. 1·5 Mm. erreichen. Man erkennt an ihnen ein dünneres Kopf- und ein dickeres Schwanzende. Die Zahl der Weibchen übertrifft diejenige der Männchen stets um ein Beträchtliches. Der Aufenthaltsort der Darmtrichinen ist vornehmlich die Anfangspartie des Dünndarmes, während man ihnen im Dickdarme nur in geringer Zahl zu begegnen pflegt. Will man Darminhalt auf Trichinen untersuchen, so thut man gut, ihn mit Wasser stark zu verdünnen und ein Tröpfchen von dem Gemische mikroskopisch zu untersuchen, wenn man nicht schon feine Fädchen mit unbewaffnetem Auge erkennt. Man wende ganz schwache Vergrösserungen an (50—100fach), um möglichst grosse Uebersichtspraeparate zu gewinnen.

Fig. 69.



Frische Trichineneinwanderung in die Muskeln des Menschen. Durchschnitt eines Muskels nahe dem Sehnenansatze. Mittlere Vergrösserung. Nach Heller.

Sind Muskeltrichinen in den Magen hineingelangt, sind ihre Kapseln aufgelöst, haben Auswachsen und weitere Entwicklung, sowie Begattung stattgefunden, so dauert es seit dem Genusse des trichinenhaltigen Fleisches sieben Tage, bis die Weibchen die ersten lebenden Jungen gebären. Die Geburt geht wochenlang vor sich, so dass die Zahl der von einem Mutterthiere geborenen Embryonen 1000—1300 betragen soll. Durchschnittlich mit der fünften bis achten Woche sterben die Mutterthiere ab und gelangen mit dem Darminhalte nach Aussen.

Die junge Brut verräth sofort Wanderungsgelüste. Sie durchbohrt die Darmwand entweder bis zur Serosa und dringt dann zwischen den Blättern des Mesente-

Fig. 70.



Isolirte Muskelfaser mit zwei Trichinen. Erweiterung des Sarcolemmschlauches. Starke Vergrösserung. Nach Heller.

Fig. 71.



Eingekapselte Muskeltrichine mit Verkalkung der Kapsel. 80fache Vergrösserung. Nach Heller.

riums in das retroperitoneale Bindegewebe und von hier unter Vermittlung des überall mit einander in Zusammenhang stehenden Zellgewebes bis in die willkürlichen Muskeln oder sie durchsetzt die ganze Darmwand, gelangt in die Bauchhöhle und nimmt von hier aus den Weg durch das lockere Bindegewebe zu den Muskeln, oder vielleicht dass auch ein Theil innerhalb der Lymph- und Blutgefässe den Muskeln zugetragen wird, wenigstens konnte *Virchow* in Mesenterialdrüsen Trichinen auffinden. Ausserdem kommen in den Muskeln mitunter so kleine Thiere vor, wie sie bei einer langsam von Statten gehenden Wanderung nicht zu erwarten wären, da die jungen

Thierchen täglich an Länge beträchtlich zunehmen, ein Umstand, der sich nur durch einen schnellen Transport mit Blut oder Lymphe erklären lässt.

Wenn die jungen Thiere die Muskeln erreicht haben, beginnt ihre Ausbildung zu Muskeltrichinen. Sie durchdringen das Sarcolemm und machen sich innerhalb desselben sesshaft. Damit gehen entzündliche Veränderungen in dem Sarcolemminhalte Hand in Hand. Derselbe wird in der Umgebung der Parasiten licht, verliert die Querstreifung, wird theils homogen, theils körnig und gleichzeitig vollziehen sich in der Umgebung der Parasiten Vermehrung und Anhäufung der Sarcolemmkerne. Auch in dem anliegenden Perimysium internum gehen entzündliche Veränderungen vor sich. Makroskopisch erkennt man dieselben daran, dass sich die Muskeln an solchen Stellen aufhellen und einen graurothen oder graugelben Farbenton annehmen. Bevor es zur Einkapselung der eingewanderten Parasiten gekommen ist, findet man sie vielfach langgestreckt oder nur wenig spiralig gewunden (vergl. Fig. 69). An isolirten Muskelfasern erkennt man leicht, dass da, wo Trichinen liegen, deutliche Erweiterung und Verdickung des Sarcolemmschlauches vorhanden sind (vergl. Fig. 70).

Binnen vierzehn Tagen erreichen die Muskeltrichinen ihr vollendetes Wachsthum (0·7—1·0 Mm.). Es entsteht um sie ein heller Raum und allmälig findet an ihnen die Einkapselung statt. In der Regel trifft man nur eine Trichine in einer bindegewebigen Kapsel an, seltener kommen deren zwei bis vier vor. Die Kapseln besitzen elliptische oder citronenförmige Gestalt und bilden sich theils durch chitinartige Ausscheidungen der Thiere, theils in Folge von Hyperplasie des angrenzenden Bindegewebes; in ihnen findet man die Trichinen spiralenförmig zusammengerollt und ausserdem einen körnigen Inhalt. Mit der Zeit schlagen sich Kalksalze in der Kapsel nieder, wodurch sie undurchsichtig wird, so dass man mitunter die Kalksalze durch Säuren lösen muss, um des in ihr eingerollten Thierchens ansichtig zu werden (vergl. Fig. 71). Zuweilen findet aber auch an dem Trichinenkörper selbst Verkalkung statt, wobei die Parasiten in kleine Bruchstücke zerfallen. An den Polen der Trichinenkapseln, aber ausserhalb von letzteren kommt es in älteren Fällen häufig zur Ansammlung von Fetttröpfchen. Die eingekapselten Trichinen behalten sehr lange ihre Lebensfähigkeit. So theilte *Klopsch* eine Beobachtung mit, in welcher bei einer Frau, die im Jahre 1842 zweifellos an Trichinosis erkrankt war, im Jahre 1866 bei Gelegenheit einer Operation wegen recidivirenden Brustkrebses ein Stück Intercostalmusculatur entfernt wurde, welches mit verkreideten Trichinenkapseln übersäet war, in denen sich die Trichinen lebensfähig erhalten hatten, mithin volle 24 Jahre lang. Die Lebensfähigkeit lässt sich leicht daran erkennen, dass man beim Erwärmen von mikroskopischen Praeparaten Bewegungen an den Thieren wahrnimmt. Eine Verkalkung der Kapseln konnte *Müller* schon bei zweijährigen Schweinen nachweisen. Die verkalkten Trichinenkapseln sind mit blossem Auge leicht kenntlich, denn sie stellen bis knapp mohnkorngrosse gelbe Knöpfchen dar, von denen die Muskeln mehr oder minder reichlich durchsetzt sind (vergl. Fig. 72).

Fig. 72.



Eingekapselte und verkalkte Muskeltrichinen im Fleische. Nat. Grösse. Nach Heller.

Gelangen durch Genuss von trichinösem Fleische Trichinen in den Magen, so wird ihre Kapsel, wie früher bereits angedeutet, durch die Säure des Magensaftes schnell zerstört, worauf die Thiere frei werden. Sie wachsen an, sind binnen $2\frac{1}{2}$ Tagen geschlechtsreif geworden, haben sich also zu Darmtrichinen entwickelt, begatten sich und bringen nach etwa fünf Tagen lebende Junge zur Welt. Während die Mutterthiere nach fünf bis acht Wochen absterben, wandert die Brut in die Muskeln ein.

Die einzelnen Muskeln werden meist nicht gleichmässig von Trichineninvasion betroffen. Mit am frühesten und reichlichsten bekommt man sie in Zwerchfell, Intercostalmuskeln, Hals-, Kehlkopf- und Augenmuskeln zu sehen. Unter den quergestreiften Muskeln bleibt das Herz von Parasiten frei. An den Extremitätenmuskeln begegnet man ihnen um so sparsamer, je weiter man sich vom Rumpfe entfernt. Besonders reichlich pflegen sie nahe der Sehnenansätze angesammelt zu sein, was man meist daraus erklärt, dass die Sehne ihrer Lust zur Wanderung einen natürlichen Damm setzt.

Leichen von Personen, welche der Trichinenkrankheit zum Opfer gefallen sind, zeichnen sich nicht selten durch Oedem und Abmagerung aus. Arme und Beine, namentlich erstere, befinden sich oft in starker Flexionsstellung.

An den inneren Organen: Herz, Leber und Nieren beobachtet man Zustände von trüber Schwellung. Mitunter kommen Blutaustritte unter Pleuren, Epicard und Peritoneum vor. Häufiger trifft man dergleichen auf der Magendarmschleimhaut an. Die Mesenterialdrüsen sind oft intumescirt und ecchymosirt.

III. Symptome. In vereinzelten Fällen fangen Magen-Darmbeschwerden schon wenige Stunden an, nachdem trichinöses Fleisch genossen worden ist. Die Kranken haben Uebligkeit, erbrechen wohl auch, klagen über Druckempfindlichkeit in der Magengegend und bekommen Durchfall.

Bei den Meisten gehen die ersten Tage ohne wesentliche Beschwerden hin, aber gegen Mitte der ersten Woche machen sich Abgeschlagenheit, Appetitlosigkeit und abwechselnd Frost und Hitze bemerkbar, bis mit dem Ende der ersten Woche manifeste Erscheinungen Platz greifen.

Gar nicht selten beginnen letztere ohne Vorläufersymptome. Sie setzen sich zusammen aus localen Reizungserscheinungen am Magen-Darmtracte, aus localen Veränderungen in den von der Trichineninvasion betroffenen Muskeln und aus Allgemeinerscheinungen, letztere abhängig von den im Verdauungstracte und Muskelsysteme sich abspielenden Veränderungen, zum Theil vielleicht auch von einer Noxe, welche die Parasiten in die Kapsel ausgeschieden haben und die bei Lösung der Kapseln im Magen zur Resorption gelangt *(Friedreich)*.

Uebelkeit, Appetitlosigkeit, belegte Zunge, schlechter Geschmack und Foetor ex ore sind fast regelmässige Befunde. Der Durst ist gesteigert, einmal wegen bestehenden Fiebers, dann auch wegen der meist reichlichen Schweisse. Nicht selten stellt sich wiederholtes Erbrechen ein. Meist besteht Durchfall. In manchen Fällen nehmen Erbrechen und Durchfall so überhand, dass man an das Krankheitsbild der asiatischen Cholera erinnert wird und diese Art von Trichinosis als choleriforme beschrieben hat. Es sind das im Ganzen seltene Vorkommnisse, doch kann binnen wenigen Tagen Collapstod eintreten. Die Untersuchung der epigastrischen Gegend ergiebt gewöhnlich bedeutende Druckempfindlichkeit.

Einwanderung der Trichinen in die Muskeln verräth sich durch lebhaften Muskelschmerz, den man namentlich leicht beim Beginne der Erkrankung für Muskelrheumatismus halten kann. Der Schmerz besteht spontan, wird aber auch durch leichten Druck hervorgerufen. Die Muskelbäuche schwellen und fühlen sich elastisch-derb an. Allmälig treten sehr eigenthümliche und ausserordentlich charakteristische Stellungsveränderungen an den Extremitäten ein und es entwickeln sich permanente Beugecontracturen. An Fällen, welche ich auf der *v. Frerichs*'schen Klinik zu behandeln hatte, waren namentlich die Ellenbogen spitzwinkelig flectirt, so dass die Kranken hilflos in der gezwungensten Stellung dalagen, die Extremitäten nicht gebrauchen konnten und sich ganz und gar fremder Unterstützung bedienen mussten. Diese Dinge lassen erst sehr allmälig nach. Sind die Augenmuskeln von Trichinen reichlich durchsetzt, so klagen die Kranken über Schwerbeweglichkeit des Augapfels und es machen sich paretische Erscheinungen oder nystagmusartige Bewegungen der Augäpfel bemerkbar. Abnahme des Ge-

hörsvermögens hat man mit Trichineninvasion in dem Musculus stapedius in Verbindung bringen wollen. Trichiniasis der Masseteren verräth sich durch trismusartige Zustände, solche in den Schlingmuskeln durch Schling- und Schluckbeschwerden, so dass die Ernährung von allen Seiten her in hohem Grade beeinträchtigt ist. Trichineninvasion in die Kehlkopfmuskeln führt zu Lähmungszuständen an den Stimmbändern mit heiserer, wenig kräftiger und aphonischer Stimme. Nicht selten leiden Trichinenkranke an dyspnoëtischen Zufällen, an welchen zum Theil Erkrankungen von Zwerchfell und Intercostalmuskeln, zum anderen Theile freilich nervöse Störungen Schuld tragen.

Unter den Allgemeinsymptomen muss in erster Linie des Fiebers gedacht werden, dessen Höhe oft mehr als 40° C. beträgt. Es hält meist remittirenden Typus inne und ähnelt häufig der Temperaturcurve bei Abdominaltyphus. Mit der Erhöhung der Körpertemperatur gehen Vermehrung der Puls- und Athmungsfrequenz einher, nur selten hat man Pulsverlangsamung in Folge von Innervationsstörungen beobachtet. Sehr beachtenswerth ist Oedem der Augenlider, welches sich meist sehr früh einstellt. Auch kommt es zu Oedem an den Extremitäten, am frühesten und ausgebildetsten an den unteren Extremitäten. Als Ursache des Oedemes giebt man an: collaterales Oedem in Folge von Muskelentzündung, Verstopfung vieler Lymphbahnen, Thrombose von Muskelvenen *(Colberg)*, in späteren Stadien der Krankheit überhand nehmenden Marasmus, auch marantische Venenthrombose.

In gewissem Sinne bezeichnend sind reichliche Schweisse, unter denen die Kranken zu leiden pflegen. Auch wird fast regelmässig über hartnäckige Schlaflosigkeit geklagt. Der Harn ist anfänglich sparsam, saturirt und enthält nicht selten Sedimentum lateritium. In späterer Zeit (sechste bis siebente Woche) beobachtete *Knoll* vorübergehende Harnsteigerung, ohne Aenderung in der Menge der wichtigsten Harnbestandtheile. *Simon* und *Wibel* wollen Fleischmilchsäure im Harne gefunden haben und leiten selbige von dem gestörten Stoffwechsel in den Muskeln ab. Albuminurie ist selten, wohl nur Folge von bestehendem hohen Fieber.

Die Dauer des Leidens kann sich sehr lange hinziehen. Der Tod tritt meist unter zunehmender Erschöpfung ein.

An Complicationen ist die Krankheit nicht gerade arm. Seitens der Haut sind zu nennen Hyperaesthesie und Anaesthesie. *Kortum* betont das Vorkommen von Gürtelschmerz. Zuweilen hat man Blutaustritte, Urticaria, Pruritus oder Furunkel beobachtet, auch kommen Decubitus (Druckbrand) und Pyaemie vor. Mitunter umnebelt sich schon sehr früh das Sensorium und es kommt zu Delirien. Dabei trockene und fuliginöse Lippen und Zunge, die Kranken machen den Eindruck von Typhösen; man hat das auch als typhöse Form der Trichinosis bezeichnet. Zuweilen stellen sich mehrfache Fröste ein, denen eine besondere Bedeutung kaum zufällt. Mitunter hat man an der Augenbindehaut lebhaftes Oedem beobachtet, Chemosis. Auch das Orbitalfettzellgewebe scheint von Oedem betroffen werden zu können, woraus Protrusio bulbi hervorgeht. *Kortum* erwähnt subconjunctivale Blutungen. *Kittel* beschrieb in einem

Falle Mydriasis, welche sich nicht durch zweckentsprechende Mittel beseitigen liess. Vereinzelt hat man Pleuritis, häufiger schon Pneumonie beobachtet. Auch kommt mitunter Nasenbluten vor. Viele Kranken klagen über Praecordialangst und bei Patienten eigener Beobachtung habe ich wiederholentlich Anfälle von Herzklopfen gesehen. Ascites erwähnt unter Anderen *Kortum* in einer Casernenepidemie in Cöln. Mitunter werden die Kranken durch sehr lästigen Singultus gequält (Zwerchfellsreizung). Zuweilen kam es zu eiteriger Parotitis, vereinzelt auch zu Darmblutung. Auch sind Blutungen aus den weiblichen Geschlechtsorganen bekannt. Die Menstruation ist mitunter unverändert, oder sie tritt verfrüht ein oder bleibt während der Krankheit aus. *Kratz* beschreibt in der Hederslebener Epidemie zwei Male Abort. In der Frucht kamen Trichinen nicht vor. Zuweilen wird Incontinenz der Blase erwähnt.

Als Nachkrankheiten bleiben lange Zeit Muskelschwäche, Muskelsteifigkeit und Muskelschmerz zurück. Mitunter tritt Hautabschuppung ein. In einem Falle eigener Beobachtung, einen Chemiker betreffend, blieb $1^1/_2$ Jahre lang Albuminurie zurück, die dann dauernd schwand. *Veh* beobachtete ein Mal starkes Defluvium capillorum, nachdem Oedem auf der Kopfschwarte vorausgegangen war. Derselbe Autor beschrieb als Nachkrankheit Gedächtnissschwäche.

IV. Diagnosis. Die Erkennung der Krankheit ist im Ganzen leicht, namentlich wenn es sich um Massenerkrankungen handelt, so dass von Vornherein der Verdacht auf eine Vergiftung wachgerufen wird. Als besonders hervorstechende Symptome sind gastroenterische Störungen, Oedem an den Augenlidern, Schweisse, Schlaflosigkeit, Heiserkeit, Muskelschmerz und namentlich anhaltende Beugestellung der Extremitäten zu nennen.

In zweifelhaften Fällen forsche man danach, ob Schweinefleisch roh, gesalzen oder geräuchert genossen worden ist, verschaffe sich etwas davon und untersuche es auf Trichinen.

Andernfalls mache man an dem Kranken Excision kleiner Muskelstückchen und fahnde in ihnen mit dem Mikroskope auf Trichinen. Wir ziehen die Excision dem Harpuniren der Muskeln vor, doch muss dergleichen unter streng antiseptischen Cautelen geschehen. Die Wunden heilen, wie ich aus mehrfacher eigener Erfahrung weiss, vollkommen glatt. Schwieriger und unsicherer schon ist es, im Darminhalte der Kranken nach Trichinen zu suchen.

V. Prognosis. Die Vorhersage ist ernst, denn man kennt kein Mittel, um die in die Muskeln eingewanderten Trichinen zu tödten, und Viele sterben, nachdem sie lange Zeit grosse Qualen erduldet haben. In der früher erwähnten Epidemie in Hedersleben erkrankten 337 Personen, von denen 101 starben (30 Procente). Je reichlicher die Trichineninvasion war, um so schwerer werden sich im Allgemeinen die Erscheinungen und Gefahren gestalten. Auffällig ist, in wie verschieden hohem Grade Personen erkranken, die ihre Infection aus gleicher Quelle davontrugen. Offenbar kommen dabei Reichlichkeit des Genossenen, ob daneben Alkoholica getrunken wurden und ob schon vordem Durchfall bestand oder bald darauf eintrat, in

Betracht. Auch sind nicht alle Muskeln eines Thieres in gleicher Weise von Trichinen durchsetzt, so dass also auch die Muskelpartie zu berücksichtigen ist, welche von dem Einzelnen verzehrt wurde. Ferner kommt es auf die Fruchtbarkeit der Darmtrichinen an. *Kraemer* constatirte, dass der Mensch mitunter mehr Trichinen in seinen Muskeln besitzt, als das Schwein, von welchem er Trichinen erwarb. Meist sollen bei Kindern die Störungen geringer sein.

VI. Therapie. Wie bei allen Infectionskrankheiten, so fällt auch bei der Trichinosis der Prophylaxis die Hauptrolle zu. Hierbei kommt nicht nur obligatorische Fleischschau, sondern gewissermaassen schon vordem Reinlichkeit bei der Schweinezucht in Betracht. Die Thiere sollen sauber gehalten werden, so dass sie den Koth ihrer Stallgenossen nicht fressen können; auch soll man Ratten aus den Ställen zu vertreiben suchen. Ist Trichinosis vorgekommen, so suche man erst recht die Ratten zu vertilgen, damit nicht spätere Bewohner des gleichen Stalles von Neuem durch Ratten inficirt werden. Man reiche den Schweinen keine rohen Schlachtabfälle, welche mit Trichinen inficirt sein könnten, und gestatte auch nicht Schweinemastzucht in Abdeckereien, wo die Mästung mit Fleisch von kranken und gefallenen Thieren durchgeführt wird.

Die obligatorische Fleischschau schützt nicht sicher, denn wenn Thiere nur wenig Trichinen beherbergen, werden dieselben auch dann leicht übersehen, wenn der Fleischbeschauer die ihm gesetzlich vorgeschriebenen Muskelstücke eingehend und an vielfachen Praeparaten untersucht. Aber die vorhin angeführten Zahlen von *Eulenberg* beweisen zur Genüge, wie häufig Schweine als trichinös befunden worden sind und Unglück durch die obligatorische Fleischschau verhütet wurde. Will man auf Trichinen untersuchen, so nehme man kleine Muskelstückchen, zerquetsche sie zwischen zwei Objectgläsern und untersuche sie mikroskopisch bei circa 50facher Vergrösserung.

Schutzmaassregeln für den Einzelnen bestehen darin, dass man nie anderes als auf Trichinen untersuchtes Schweinefleisch geniesst. Ausserdem vermeide man den Genuss von rohem Fleische und lasse das Fleisch stark durchkochen, namentlich muss es auch im Inneren durchgekocht oder durchgebraten sein. *Vallin* constatirte neuerdings, dass durch Hitze eingekapselte Trichinen schwerer absterben als freie. Letztere sterben gewöhnlich bei 54—56° C. ab, während erstere bis 60° aushalten. Er fand, dass drei Kilo Rindfleisch nach einstündigem Kochen erst eine Temperatur von 50° im Inneren erreicht haben und erst nach drei weiteren Stunden 90—100°. Oft wird Fleisch genossen von 48—51°, im durchgebratenen Rostbeaf fand er bis 58°, im blutigen nur bis 51°. Geräucherter und getrockneter Schinken von 12 Pfunden hatte erst nach $3^1/_2$ Stunden 65°, nach 5 Stunden 76°, nach 6 Stunden 82° und nach $6^3/_4$ Stunden 86° im Inneren. Schon vordem haben *Krabbe* und *Fjord* ähnliche Versuche ausgeführt.

Gefährlich kann auch der Genuss von Wurst, Schinken und Salzfleisch werden. Die sogenannte Schnellräucherung, bei der die Fleischsachen mit Holzessig überstrichen werden, tödtet Trichinen

überhaupt nicht. *Krabbe* fand, dass, wenn Schinken in eine $5^1/_2$procentige Salzbrühe eingelegt werden, Trichinen noch nach 15 Tagen lebendig waren. Aehnliche Versuche stellten *Colin* und *Fourment* an; letzterer Autor konnte 1 Jahr lang Trichinen in Salzlösung lebendig erhalten.

Hat Jemand trichinenhaltiges Fleisch gegessen, so reiche man ihm ein schnell und ergiebig wirkendes Abführmittel, z. B. Infusum Sennae compositum, 1stündl. 1 Esslöffel bis 4—8 reichliche Ausleerungen erfolgt sind, und lasse ihn dann nach *Merkel's* Rath stündlich 1 Esslöffel Glycerin nehmen, bis er etwa 15 Esslöffel verbraucht hat. *Fiedler* hat nämlich die Beobachtung gemacht, dass Trichinen bei Berührung mit Glycerin auch dann noch schnell absterben, wenn das Glycerin mit dem 2—3fachen Wasser verdünnt war. Je schneller diese Behandlung der verhängnissvollen Mahlzeit folgt, um so eher ist auf Erfolg zu rechnen.

Ist Trichinosis zum Ausbruche gekommen, so bleibt keine andere als symptomatische Behandlung übrig, denn das von *Friedreich* empfohlene Kalium picro-nitricum (2·0 Pulv. Tub. Jalap. 4·0. Extract. Liq. q. s. ut. f. pil. Nr. 30. 3 Male täglich 5 Pillen) ist ebenso wenig im Stande Trichinen zu tödten, wie das von *Mosler* angerathene Benzin (3·0—8·0 : 500 zum Clysma). Wir halten es am rationellsten, den Versuch zu machen, die Darmtrichinen und ihre lebende Brut im Darme zu tödten und schnell aus dem Darme zu schaffen durch Santonin (0·05. Calomelan. Tub. Jalap., Sacch. alb. aa. 0·5. MFP. d. t. d. Nr. VI. S. 2 Male täglich 1 Pulver), was aber nur Sinn hat, wenn die Krankheit noch nicht zu lange währt (höchsten 4—8 Wochen).

Im Uebrigen rathen wir zu kräftiger Kost, täglich lauen Bädern morgens und abends, 28° R. und 30 Minuten Dauer, gegen Schweiss Atropin (0·0005 in Pillenform morgens und abends 1), gegen Muskelschmerzen subacute Morphiuminjection und bei Schlaflosigkeit Chloralhydrat (3—5·0 pro dosi). *Kortum* wendete Salicylsäure an und warnt vor dem Gebrauche von Narcoticis. *Traube* schlug Einreibungen mit Unguentum Hydrargyri cinereum vor.

2. Milzbrand. Anthrax.

1. Aetiologie. Milzbrand spielt in der Lehre über die Infectionskrankheiten insofern eine wichtige Rolle, als gerade bei ihm die schizomycetische Natur am frühesten mit Sicherheit nachgewiesen wurde. Am häufigsten kommt er bei Rindern, Schafen, Pferden und Schweinen, demnächst bei Hirschen, Rehen, seltener bei Eseln und Ziegen vor. Doch kann er auch auf andere Thiere künstlich oder zufällig übertragen werden, selbst auf Vögel, Fische und Frösche *(Oemler. Gibier)*. Im Allgemeinen neigen Pflanzenfresser mehr zur Ansteckung als Omnivoren, diese wieder mehr als Carnivoren. In manchen Gegenden kommt die Krankheit endemisch vor und fallen ihr alljährlich sehr viele Thiere zum Opfer. In anderen Orten kommt mehr zufällig eine Epidemie zum Ausbruche.

Eine Ansteckung von Menschen geschieht immer zufällig und hat meist ihren Grund darin, dass Blut, Secrete, Excrete, Fleisch, Fett, Harn u. Aehnl. von milzbrandkranken Thieren mit Haut- oder Schleimhautoberflächen des Menschen in Berührung kommen. Meist gehören dazu wunde Flächen, doch wird auch behauptet, dass eine Resorption von Milzbrandgift und eine Infection durch dasselbe von intacten Haut- und Schleimhautflächen aus erfolgen kann, indem es beispielsweise durch die Hautfollikel in das Körperinnere dringen soll. Begreiflich ist, dass namentlich solche

Personen von Milzbrandinfection betroffen werden, die viel mit lebendem oder todtem Gethier und deren Abfällen in Berührung kommen, so Hirten, Stallbedienstete, Landwirthe, Thierärzte, Schlächter, Abdecker u. s. f. Werden Sectionen an milzbrandkranken Thieren mit wunden Fingern ausgeführt, kommt bei Zurichtung des Fleisches Blut mit Wundflächen in Berührung, werden Fette oder Haare von Milzbrandthieren verarbeitet, so kann dabei leicht eine Ansteckung stattfinden, woher man ihr auch bei Fellhändlern, Gerbern, Kürschnern, Handschuhmachern, Hutmachern, Riemern, Wollfabrikanten u. s. f. begegnet. Auch ist in Papierfabriken Ansteckung durch Lumpen bekannt.

Unter Umständen kann eine Ansteckung durch den Genuss von Fleisch, Milch oder Butter entstehen, welche von milzbrandkranken Thieren gewonnen wurden, doch blieb der Gebrauch dieser Dinge in anderen Fällen ohne Schaden, weil es darauf ankommt, ob Wundflächen auf der Schleimhaut des Darmtractes bestehen, ob eingeführtes wirksames Gift im Magen vollkommen zerstört wurde, ob endlich nicht bereits durch Kochen die Noxe zum Absterben kam.

Zuweilen kommt eine Ansteckung durch Insecten vor, die vordem auf milzbrandkranken Thieren gesessen haben. Namentlich beschuldigt man Schmeissfliegen, dass sie Rüssel und Beine mit Blut netzen und letzteres dann auf den Menschen übertragen, doch scheinen auch andere Insecten Ansteckung zu vermitteln. Am wenigsten dürfte das durch stechende Insecten geschehen, denn wenn auch die meisten Kranken angeben, dass die Veränderungen bei ihnen mit stechenden Hautschmerzen begonnen hätten, so kommt das auch in solchen Fällen vor, in welchen Insectenstiche sicher auszuschliessen sind.

Am seltensten geschieht die Ansteckung von Mensch auf Mensch, ja! man hat dieselbe sogar ganz in Abrede zu stellen gesucht, trotzdem sich Blut und Excrete

Fig. 73.



Milzbrandbacillen aus dem Blute eines mit Milzbrand geimpften Meerschweinchens.
Vergr. 650fach. Nach Koch.

von milzbrandkranken Menschen an Thieren wirksam erwiesen. In Milzbrandgegenden für Thiere werden auch die meisten Fälle von Milzbrand beim Menschen beobachtet, zuweilen kommt aber Milzbrand von weit her, z. B. eingeschleppt durch amerikanische Felle. Wer einmal Milzbrand überstanden hat, ist vor späterer Erkrankung nicht sicher.

Die Natur des Milzbrandgiftes ist bekannt, denn ohne Zweifel hängen die Milzbrandbacillen, Bacillus Anthracis, mit der Milzbrandvergiftung zusammen. Dieselben wurden zuerst von *Pollender* (1855) und *Brauell* (1857) gesehen, von *Davaine* richtig gedeutet und neuerdings von *Koch* eingehend biologisch studirt. Sie stellen feine bewegungslose Stäbchen dar, deren Länge 5—20 μ, deren Breite 1·0—1·25 μ (1 μ = 0·001 Mmtr.) beträgt (vergl. Fig. 73).

Man begegnet ihnen im Blute, namentlich in demjenigen aus den feineren Gefässen der inneren Organe und in den entzündlichen Producten des Milzbrandcarbunkels und Milzbrandoedemes.

II. Symptome. Hat eine Infection mit Milzbrandgift stattgefunden, so können sich die ersten Veränderungen bereits nach wenigen Stunden einstellen, in anderen Fällen geht ein Incubationsstadium bis sieben Tage vorher.

Die manifesten Erscheinungen machen sich meist auf der äusseren Haut bemerkbar, als Milzbrandcarbunkel oder als Milzbrandoedem. An der Leiche freilich werden auch häufig auf der Darmschleimhaut Veränderungen angetroffen, welche mit dem Milzbrandcarbunkel auf gleicher Stufe stehen. Zuweilen wiegen Darmerscheinungen

vor oder, wie in einem Falle von *Leube & Müller*, sie bestehen allein. Man hat Fälle von Darmmilzbrand auch als Mycosis intestinalis beschrieben.

Milzbrandcarbunkel, Pustula maligna (Carbunculus contagiosus) kommt am häufigsten an blossliegenden Stellen der Haut zur Entwicklung, weil gerade auf ihnen begreiflicherweise eine Infection leicht geschehen kann. Die Erscheinungen beginnen meist mit stechendem Schmerze, so dass viele Kranken der Meinung sind, sie wären von einem Insecte gestochen worden. Die Stelle erscheint geröthet und infiltrirt und bildet bald eine deutliche Papel. In der Mitte derselben erhebt sich eine meist wenig gespannte, mit serösem oder haemorrhagischem Inhalte erfüllte Blase. Dieselbe berstet, während sich die Papel zum Knoten und Knollen umwandelt, an dessen Peripherie ein Kranz neuer Bläschen aufschiesst. In der Mitte des Knotens treten bläulich-schwarze Verfärbung und gangraenöser Zerfall ein. Die Umgebung erscheint oedematös und erysipelatös entzündet. Mitunter laufen harte rothe Stränge (entzündete Lymphgefässe) aus, auch sind nicht selten die benachbarten Lymphdrüsen intumescirt und schmerzhaft.

Zu diesen rein localen Veränderungen treten mit dem Ende des zweiten oder dritten Tages Allgemeinerscheinungen hinzu, es kommt zur Allgemeininfection: hohem Fieber, vermehrter Pulsfrequenz, gesteigertem Durste, trockener Zunge, oft zunehmender Benommenheit, Durchfall (mitunter von blutigen Massen), Milz- und Leberschwellung, Cyanosis, Athmungsnoth, dann Collapstod. Mitunter hat man das Leiden unter den Erscheinungen von Tetanus tödtlich verlaufen gesehen. Hat man es genügend früh erkannt und den Milzbrandcarbunkel unschädlich gemacht, so bleibt die Periode der Allgemeininfection aus und erfolgt Genesung.

Milzbrandoedem zeigt sich mitunter zuerst an den Augen und tritt dann auch an anderen Körperstellen auf. Die Haut röthet sich vielfach erysipelatös, hebt sich stellenweise in Blasen ab, wird blutig unterlaufen und gangraenös, sonst ähnlicher Verlauf wie bei Milzbrandcarbunkel, mit welchem sich übrigens Milzbrandoedem vielfach combinirt.

Bei Darmmilzbrand bekommt man es mit heftigen blutigen Durchfällen zu thun, mit Kolik, Schmerzhaftigkeit des Leibes gegen Druck, Brechneigung, Erbrechen, Frost, Fieber, zunehmender Cyanose und Athmungsnoth, Collapstod. Dazu in den meisten Fällen auf der äusseren Haut Milzbrandcarbunkel oder Milzbrandoedem.

III. Anatomische Veränderungen. Die Leichen fallen meist durch starke Todtenstarre und Cyanose auf. Auf der Haut carbunculöse, gangraenöse Veränderungen und sulzig-oedematöse ausgebreitete Infiltrationen im subcutanen Zellgewebe. Blut dunkelkirschroth und nicht geronnen; die farblosen Blutkörperchen vermehrt, die rothen meist nicht in Säulenform anzutreffen. Lymphdrüsen vielfach intumescirt und haemorrhagisch infiltrirt. Subpleurale Ecchymosen. Oedem der Lungen. Subepicardiale Blutergüsse und parenchymatöse Trübung des Herzmuskels. Letzteres gilt auch für Leber und Nieren. Intumescirte zerfliessliche Milz. Auf der Magen-Darmschleimhaut Oedem und vielfache Ecchymosen. Daneben Infiltration mit schorfig zerfallender Mitte, Carbunkel der Darmschleimhaut. Schwellung der Darmfollikel, desgleichen der retroperitonealen und mesenterialen Lymphdrüsen nebst Ecchymosirung. Oft auch sulzige Infiltration des retroperitonealen Bindegewebes. In Hirn und Hirnhäuten nicht selten Blutaustritte, in welchen *E. Wagner* Milzbrandbacillen nachwies.

IV. Diagnosis. Die Erkennung von Milzbrand ist nicht immer leicht und beruht auf dem Nachweise von Anthraxbacillen im Pustelinhalte, in dem Inhalte des angestochenen Oedems und im Blute, doch spricht ihr Fehlen nicht sicher gegen Anthrax. Dazu kommt der Nachweis, dass die Erkrankten mit Theilen von milzbrandkranken Thieren in Berührung gekommen sind. Endlich bleibt noch das Impfexperiment auf Thiere (Kaninchen, Meerschweinchen) übrig, die in Folge der Impfung mit Entzündungsproducten schnell zu Grunde gehen.

V. Prognosis. Die Prognose ist bei Hautmilzbrand günstiger als bei Darmmilzbrand. Bei ersterem hängt sie aber davon ab, ob genügend früh und energisch durch Excision und Cauterisation eingegriffen wurde, bevor noch Allgemeinerscheinungen zur Ausbildung gelangt waren, immer aber bleibt die Vorhersage ernst genug.

VI. Therapie. Bei der Prophylaxis kommt in erster Linie Bekämpfung des Milzbrandes bei Thieren in Betracht, worüber die Lehrbücher der Thierarzneikunde und Sanitätspolizei zu Rathe zu ziehen sind. Demnächst ist grosse Vorsicht

bei Umgang mit lebenden oder todten Milzbrandthieren zu beobachten, sowie bei der Behandlung von Fellen, Haaren u. s. f. Fleisch und Milch werden von milzbrandkranken Thieren besser nicht genossen, obschon man sie durch starke Hitze unschädlich machen kann.

Die Behandlung von Milzbrandcarbunkel und Milzbrandoedem fällt dem Gebiete der Chirurgie zu. Gegen Darmmilzbrand empfahl *Leube* innerlich Chinin und Carbolsäure; wir selbst zögen Calomel (0·2, 2 Male täglich 1 Pulver) und Infusionen in den Darm mit Natrii chlorati (2 : 100, 2 Male täglich zur Infusion) vor.

3. Rotz. Malleus humidus.

(Maliasmus.)

I. Aetiologie. Rotz kommt am häufigsten bei Pferden, seltener bei anderen Einhufern (Esel und Maulesel) vor. Aber er ist auch auf andere Thiere mit Ausnahme des Rindes übertragbar, so auf Schafe, Ziegen, Kaninchen, Meerschweinchen, Mäuse, Katzen, Hunde u. s. f. In Menagerien sah man mehrfach bei Löwen Rotz nach dem Genusse des Fleisches von rotzkranken Pferden auftreten, desgleichen beim Elephanten.

Die Natur des Rotzgiftes haben neuerdings *Löffler & Schütz* mit Sicherheit in Bacillen nachgewiesen, Rotzbacillen, die sie in den entzündlichen Producten der Rotzkrankheit erkannten, aus ihnen künstlich züchteten und dann mit Erfolg auf gesunde Thiere übertrugen. Freilich liegen morphologische, nicht biologische Angaben über das Vorkommen von niederen Organismen im Blute und in den eiterigen Producten bei Rotz schon in grösserer Zahl aus älterer Zeit vor.

Auch beim Menschen kommt Ansteckung mit Rotz vor, obschon bei ihm eine Disposition in besonders hervorragender Weise gerade nicht besteht. Selbstverständlich werden sich Ansteckungen vornehmlich bei solchen Berufsclassen finden, die viel mit Pferden zu thun haben, so bei Stallknechten, Kutschern, Thierärzten, Abdeckern, Landwirthen, Cavalleristen, Pferdeschlächtern u. s. f. Ansteckungen bei Frauen kommen seltener vor, noch seltener solche bei Kindern, es sei denn, dass es sich um gegenseitige Rotzansteckung innerhalb einer Familie handelt.

Am häufigsten dürfte die Ansteckung derart vor sich gehen, dass Secret oder Blut von rotzkranken Pferden in wunde Stellen auf der Haut oder auf Schleimhäuten hineingelangt. Man nimmt auch an, dass Schweiss, Speichel, Thränenflüssigkeit und Harn den Ansteckungsstoff enthalten, doch wohl nur dann, wenn sich auf den betreffenden Schleimhäuten specifische Erkrankungen entwickelt haben oder ihrem Secrete ohne solche von benachbarten Höhlen aus inficirende Producte beigemischt sind. Bei der Pflege von kranken Thieren, bei der Reinigung, bei ärztlicher Untersuchung, späterhin bei der Section und Zerlegung der Thiere giebt es der Ansteckungsgelegenheiten sehr mannigfaltige.

Man kennt Fälle, in welchen Personen von erkrankten Pferden gebissen und dabei inficirt wurden, indem Speichel in die frischen Wunden hineingelangte.

Auch muss zugestanden werden, dass der Genuss von Fleisch, welches von rotzkranken Thieren entnommen ist, Ansteckungen herbeizuführen vermag, namentlich wenn es nicht genügend durchgekocht war.

Zuweilen findet eine Ansteckung von Mensch auf Mensch statt, z. B. bei Aerzten und Krankenwärtern, welche mit rotzkranken Menschen zu thun haben.

Behauptet wird noch, dass eine Infection durch Vermittlung der Luft vorkommt, so dass bereits solche Menschen in Ansteckungsgefahr gerathen, welche sich in einem Raume aufhalten, in welchem sich rotzkranke Thiere befinden, ohne mit letzteren in unmittelbare Berührung gekommen zu sein. Angeblich kann auch Ansteckung bei unversehrter Haut und intacten Schleimhäuten zu Stande kommen.

II. Symptome. Die Dauer des Incubationsstadiums bei Rotz beträgt meist drei bis fünf Tage, soll aber auch bis Wochen währen können.

Die manifesten Symptome verrathen sich durch Knötchen und Knoten oder mehr diffuse Infiltrate, welche aus Rundzellen bestehen und theils auf der Haut und in Muskeln, theils auf der Schleimhaut von Nasen-, Stirn-, Rachenhöhle, von Kehlkopf, Trachea und Bronchien, theils endlich in inneren Organen vorkommen, so in Lungen, Leber, Milz, Nieren, Magen *(Wyss)* und selbst im Centralnervensysteme. Sowohl Rotzknoten als auch Rotzinfiltrate zeigen grosse Neigung zur Verkäsung, zum eiterigen Zerfalle, zu Verkalkung, dagegen sehr geringe Tendenz zur Vernarbung;

denn tritt an einer Stelle Narbenbildung ein, so greift an einer anderen meist die Bildung von neuen Knoten und Infiltraten mit Zerfall um sich. Auf der Haut entstehen dabei Geschwüre, die sich mehr und mehr ausbreiten, woher man auch den Hautrotz als Wurm bezeichnen hört.

Je nach dem Verlaufe hat man acuten, subacuten und chronischen Rotz zu unterscheiden. Während acuter Rotz binnen einer bis drei Wochen zu enden pflegt, hält der chronische ebenso viele Monate, Jahre, ja! bis länger als zehn Jahre an. Zuweilen stellen sich im Verlaufe von chronischem Rotz plötzlich acute Symptome ein, welche meist schnell den Tod herbeiführen, aber das Umgekehrte, dass acuter Rotz in chronischen übergeht, kommt nicht gut vor.

Acuter Rotz fängt häufig ganz schleichend an. Hatte eine Verwundung auf der äusseren Haut stattgefunden, so bekommen die Kranken einen Knoten oder ein Geschwür, welches sich bald missfärbig gestaltet, eher Neigung zur Ausbreitung als zur Heilung zeigt und dünnen und haemorrhagischen Eiter absondert, der wohl auch übel riecht. In seiner Umgebung häufig entzündliches Oedem oder Erysipel und Entzündung von Lymphgefässen und benachbarten Lymphdrüsen. Bald treten auch an anderen Stellen der Haut ähnliche Veränderungen auf. Die Haut erhebt sich wohl auch stellenweise blasenartig, oder es kommt zu Impetigo und Ecthyma, von wo aus neue Geschwürsflächen auf der Haut entstehen. Mittlerweile sind Schüttelfröste, leichtere Fröste und Fieberbewegungen aufgetreten, verbunden mit dem Gefühle von Abgeschlagenheit, mit Muskel- und Gelenkschmerzen. Mitunter sind die Gelenke intumescirt, es kann selbst zu eiteriger Gelenkentzündung kommen. Zuweilen machen die Kranken den Eindruck von Typhösen und liegen mit fuliginösen Lippen und Zunge delirirend und benommen da.

Gesellt sich eine Erkrankung der Nasenschleimhaut hinzu, so klagen die Kranken über Brennen, Trockenheit und über Schmerz in der Stirngegend. Allmälig kommt es zu Ausfluss von dünnen eiterigen, blutigen und mitunter übelriechenden Massen. Auch bildet sich mitunter Zerstörung der Nasenscheidewand aus.

Zuweilen setzen sich Geschwürsbildung und Entzündung auf die Mund-Rachenschleimhaut fort. Dabei intumesciren die submaxillaren Lymphdrüsen und abscediren wohl auch. Veränderungen auf der Kehlkopfschleimhaut und in den Lungen machen sich durch Schmerz, Schluckbeschwerden, Heiserkeit, Husten mit foetidem Auswurfe, auch durch Glottisoedem bemerkbar. Meist bestehen Appetitlosigkeit und Verstopfung, in späteren Stadien Durchfall. Leber und Milz sind druckempfindlich und häufig vergrössert. Im Harne kommt nicht selten Eiweiss vor, auch hat man in ihm Leucin und Tyrosin nachgewiesen *(Ninaus)*. Meist tritt unter zunehmendem Kräfteverfalle der Tod ein.

Bei chronischem Rotz bleiben die Symptome an sich fast dieselben, nur verlaufen sie langsamer, reihen sich in längeren Zeitintervallen an einander und machen häufig Remissionen und Exacerbationen.

III. Anatomische Veränderungen. Die anatomischen Veränderungen sind bereits im Vorhergehenden flüchtig berührt. Man findet in den Leichen oft zahlreiche Abscesse, welche Haut, Muskeln, Schleimhäute, Lungen, Leber und Milz durchsetzen. Vielfach kommen in den verschiedensten Organen Blutungen vor. Die Knoten schwanken von der Grösse einer Linse bis zum Umfange von weit mehr als einer Faust. Oft werden Knochen und Knorpel durch zerfallende Knoten in Mitleidenschaft gezogen.

IV. Diagnosis. Die Erkennung von Rotz ist nicht immer leicht, namentlich liegt die Gefahr nahe, Rotz mit Pyaemie, in chronischen Fällen mit Syphilis oder Tuberculose zu verwechseln. Vor Allem ist auf die Gelegenheit zu Rotzinfection zu achten; wahrscheinlich wird die Diagnose durch die von *Löffler & Schütz* gefundenen Rotzbacillen leichter und sicherer werden.

V. Prognosis. Die Vorhersage ist bei acutem Rotze fast ungünstig, bei chronischem kommen bis 50 Procente Heilungen vor.

VI. Therapie. Die Behandlung beschränkt sich vorwiegend auf diejenige von äusserem Rotze; es kommen hier Incision von Abscessen und Carbolverbände und bei Rotz der Nase und des Rachens Carboleinspritzungen in Betracht. Ausserdem leichte, kräftige Kost und Alkoholica. Von Jodkalium, Arsenik, Strychnin, Quecksilberpraeparaten u. Aehnl. darf man nicht viel erhoffen. Sonst rein symptomatisches Verhalten.

4. Actinomycosis.

Actinomycosis ist eine ursprünglich dem Rinde eigenthümliche Krankheit, welche, wie neuere Untersuchungen ergeben haben, auch beim Menschen vorkommt. Es handelt sich um die Entwicklung eines Strahlenpilzes, Actinomyces (vergl. Fig. 74), der zur Bildung von festen, aber zerdrückbaren Körnern führt, welche letzteren den Krankheitsproducten ein eigenthümliches Gepräge aufdrücken. Wahrscheinlich gehört der Strahlenpilz zu den Schimmelpilzen. Aller Wahrscheinlichkeit nach ist die Actinomycosis beim Rinde mit derjenigen beim Menschen identisch, wenigsten gelang es neuerdings, den Strahlenpilz beim Menschen auf Thiere zu überimpfen. Die meisten Fälle verliefen beim Menschen unter dem Bilde von multipler Abscessbildung und Pyaemie, doch können auch innere Organe: Lunge, Bronchien, Darm, Pleuren, Peritoneum und andere Eingeweide Sitz der Erkrankung werden. *Israel* hat neuerdings 38 Beobachtungen zusammengestellt und darauf hin ein klinisches Bild der Actinomycosis beim Menschen zu entwerfen versucht. Ausser einigen Fällen, die sich unter gemeinsame Gesichtspunkte noch nicht unterbringen liessen, scheint die Infection geschehen zu können von der Mundhöhle, von den Luftwegen und vom Darmkanal aus. Actinomycose der Bronchialschleimhaut kann zu den Erscheinungen von putrider Bronchitis führen, während

Fig. 74.



Actinomyceskorn aus einem längsgetroffenen Bronchiolus der Rindslunge. *a* Epithel der Bronchialschleimhaut. *b* epithelioide Zellen. *c* Rundzellen. In der Mitte der Strahlenpilz. Vergrösserung ca. 350fach. Nach Marchand.

solche der Lungen unter dem Bilde einer chronischen Infiltration des Lungengewebes verläuft, die zu Höhlenbildung, Zersetzung, namentlich zu Pleuritis und metastatischen Abscessen in anderen Organen zu führen vermag. Auch zu Actinomycosis des Darmes gesellt sich gerne Peritonitis und Metastasenbildung hinzu. Das Leiden führt meist zum Tode und lässt sich während des Lebens nur an den bereits makroskopisch leicht kenntlichen Körnern in etwaigen Entzündungsproducten diagnosticiren. Rein symptomatische Behandlung.

5. Maul- und Klauenseuche. Aphtae epizooticae.

I. Aetiologie. Maul- und Klauenseuche befällt am häufigsten Rind, Schaf und Schwein, seltener kommt sie bei Ziege, Pferd oder gar Hund und Geflügel vor. Es handelt sich um eine acute Infectionskrankheit, welche zur Bildung von Bläschen auf der Mundschleimhaut führt, desgleichen zwischen den Zehen und an den Zitzen des Euters und unter fieberhaftem Allgemeinleiden verläuft. Die Krankheit ist übertragbar und zwar haftet der Infectionsstoff nicht nur an dem Inhalte der Bläschen, sondern auch an Harn, Koth, Blut und Milch.

Auch beim Menschen sind mehrfach Ansteckungen beobachtet worden. Meist kamen dieselben durch den Genuss von roher oder ungenügend aufgekochter Milch zu Stande, oder bei Melkern, welche mit wunden Fingern das mit Bläschen bedeckte Euter kranker Thiere berührten. Doch kann der Zufall auch andere Infectionswege bringen, z. B. Besudlung mit Geifer u. s. f. Ausser der Milch kann auch der Genuss von Butter und Käse Ansteckung erzeugen.

II. Symptome. Die Incubation beträgt drei bis vier Tage. Es stellen sich dann Fieberbewegungen ein und bald schiessen auf der Schleimhaut von Lippen und Zunge, seltener an hartem Gaumen und Rachen gelbe Bläschen auf, die nach wenigen Tagen platzen und Erosionen auf der Schleimhaut zurücklassen. Dabei Gefühl von Hitze und Brennen im Munde, mitunter auch stärkere Schwellung und Schluckbeschwerden. Fast zu gleicher Zeit entstehen Bläschen zwischen den Fingern und um die Nägel, desgleichen an den Zehen. Vereinzelt hat man auch an den Brüsten Bläscheneruption oder in einzelnen Fällen allgemeines Exanthem gefunden. Mitunter stellen sich Zeichen von Gasteroenteritis ein, die im Verein mit Fieber kleine Kinder zu tödten vermögen. In der Mitte der zweiten Woche trocknen die Bläschen ein, bilden dünne Borken und fallen ohne Narbenbildung ab. Meist ist die Krankheit binnen zwei bis vier Wochen beendet.

III. Diagnosis. Prognosis. Therapie. Bei der Diagnose sind namentlich anamnestische Angaben wichtig. Die Prognose ist gut, tödtlicher Ausgang nur selten. Milch von kranken Thieren sollte, wenn überhaupt, nur stark aufgekocht genossen werden, wenn man Ansteckungen von Menschen verhüten will, daneben vermeide man Wunden mit Secreten oder Excreten von kranken Thieren zu verunreinigen. Zur Behandlung empfiehlt sich Auswaschen oder Bepinslung der Mundhöhle mit Kalium chloricum (5:150) oder Calcaria soluta 2stündlich 1 Theelöffel bei vorhandenem Durchfall. Bläschen an den Extremitäten reibe man mit Fett ein und überdecke sie mit Salicylwatte.

6. Tollwuth. Lyssa.

(Wasserscheu. Hydrophobie. Rabies.)

I. Aetiologie. Tollwuth ist eine vornehmlich dem Hundegeschlechte eigenthümliche Infectionskrankheit. Ausser bei Hunden hat man dieselbe auch bei Katzen, Pferden, Rindvieh, Schafen, Esel und Maulthieren, ferner bei Wolf, Fuchs, Hyäne, Dachs, Marder und Schakal beobachtet. Eine spontane Entstehung der Krankheit kommt nicht vor und findet die Verbreitung fast immer durch den Biss von wuthkranken Thieren statt. Speichel und Blut enthalten den Infectionsstoff, während Fleisch und Milch mehrfach ohne Schaden genossen wurden.

Auch auf den Menschen ist die Wuthkrankheit übertragbar. Meist erfolgt die Infection durch Hundebiss, seltener durch den Biss von Katzen, Füchsen, Rind u. s. f. oder bei der Section von tollwüthigen Thieren oder durch zufällige Benetzung von Wunden mit Speichel oder Blut von wuthkranken Thieren. Aber nicht alle Menschen, welche von tollwüthigen Thieren gebissen werden, erkranken an Tollwuth, namentlich kann bei Biss an mit Kleidern überdeckten Körperstellen leicht der inficirende Speichel in den Kleidern zurückbleiben, so dass der Infectionsstoff zurückgehalten wird. Verletzungen von Haut oder Schleimhäuten erscheinen immer nothwendig, wenn eine Ansteckung erfolgen soll, doch kann die Laesion sehr unscheinbarer Natur sein.

Selbst für den Menschen hat man eine spontane Entstehung von Tollwuth bis auf die neueste Zeit behauptet, doch sind alle hierher gehörigen Angaben unzuverlässig. Ansteckungen von Mensch auf Mensch sind nicht mit Sicherheit bekannt.

Klebs vermuthet das Gift in braunen Spaltpilzen, welche er in den Speicheldrüsen des der Tollwuth erlegenen Professors *Hermann* in Prag nachzuweisen vermochte.

II. Symptome. Die Incubationsdauer schwankt bei der Tollwuth in sehr bedeutendem Grade und beträgt meist 15—50 Tage. Seltener währt sie kürzere Zeit,

häufiger schon längere. Man will Incubationen nicht nur von ein und zwei Jahren, sondern selbst von 10—30 Jahren beobachtet haben, doch gehören Angaben der letzteren Art wohl in das Bereich der Fabel. Dagegen ist eine Incubationszeit von sechs Monaten mit Sicherheit bekannt.

In der Regel geht dem Ausbruche der manifesten Erscheinungen ein kurzes Stadium prodromorum für durchschnittlich einen bis drei Tage lang voraus. Die Bisswunde, wenn sie noch nicht vernarbt war, beginnt zu schmerzen, zu schwellen, zu bluten und stärker abzusondern, oder eine bestehende Narbe wird empfindlich, livid und soll mitunter wieder aufbrechen (?). Oft gehen von hier ziehende Schmerzen durch eine ganze Extremität bis zur Wirbelsäule hin. Der Patienten bemächtigt sich tiefe Verstimmung. Sie werden blass, unruhig und gestört, verlieren Appetit und Schlaf und werden meist durch unnennbare Angst vor der entsetzlichen Krankheit gequält. Ihre Pupillen sind weit, ihr Blick wird stier und bald machen sich Zeichen des Krampfstadium, Stadium hydrophobicum bemerkbar.

Mit am frühesten stellen sich Inspirationskrämpfe ein. Es erfolgen tiefe, seufzende oder schluchzende Inspirationen, während welcher die Kranken cyanotisch werden und in höchste Athmungsnoth und Erstickungsangst gerathen. Dazu kommen Schlingkrämpfe, die sich einstellen, sobald die Kranken den Versuch machen, Flüssigkeit oder Speisen herunterzubekommen. Schon der Anblick, ja! selbst der Gedanke an Getränk oder die Rede davon ist im Stande, derartige Krampfanfälle auszulösen. Auch sind die Kranken unvermögend, den Speichel zu verschlucken, der in vermehrter Menge ausgeschieden wird, so dass sie ihn in kurzen Pausen auszuwerfen pflegen. Die Neigung zu Krampfanfällen der Athmungs- und Schlingmuskulatur nimmt mehr und mehr überhand. Zuletzt genügen bereits Luftzug, mechanische Erschütterung, psychische Aufregung oder greller Lichtreiz dazu. Dabei steigt die Körpertemperatur auf 39°, 40° C. und darüber hinaus. Der Puls nimmt an Frequenz zu, bis um mehr als 100 und 120 Schläge. Im Harn hat man Eiweiss, auch Zucker gefunden. Der Stuhl ist meist angehalten.

Allmälig bilden sich psychische Veränderungen heraus: Delirien, Hallucinationen und namentlich ausgesprochene Wuthanfälle. Die Kranken werden maniakalisch, schlagen, spucken, schimpfen auf ihre Umgebung und dringen wohl auch gewaltthätig auf dieselbe ein, es kommt zu Krampfanfällen in einzelnen Extremitäten oder zu allgemeinen Convulsionen, manche machen mit ihren Kiefern schnappende, wie beissende Bewegungen. Derartige Wuthanfälle können sich binnen kurzen Zeiträumen wiederholen. Ausserhalb derselben sind die Kranken bei freiem Bewusstsein und bitten dann häufig die Umgebung um Verzeihung.

In solchen Anfällen kann plötzlich der Tod eintreten. Oder die Wuthanfälle, deren Dauer zwischen $^1/_2$—$^3/_4$ Stunden schwankt, hören auf, aber es machen sich mehr und mehr Collapserscheinungen bemerkbar, welchen die Kranken erliegen. Meist kommt der erlösende Tod zwischen dem zweiten bis vierten Tage.

III. Anatomische Veränderungen. Die anatomischen Veränderungen bieten kaum etwas Charakteristisches. Es besteht meist entwickelte Leichenstarre. Zersetzung tritt in der Regel sehr schnell ein. Das Blut fällt gewöhnlich durch dünne, dunkle Beschaffenheit auf. *Lütkemüller* will in ihm Vermehrung der farblosen Blutkörperchen und eine grosse Zahl von Mikrocythen gefunden haben.

Hirn- und Rückenmarkshäute lassen meist Oedem und vielfach auch Blutaustritte erkennen, letzteren begegnet man auch in der Hirn- und Rückenmarkssubstanz und in dem Neurilemm der peripheren Nerven. Auf dem Grunde der Zunge und auf dem Schlunde hat man Schwellung des Follikelapparates beschrieben. Magen- und Darmschleimhaut erscheinen stellenweise ecchymosirt. Die Milz wird vereinzelt als vergrössert angegeben. In Leber und Nieren hat man parenchymatöse Trübung und Verfettung gefunden. Wiederholentlich waren die peripheren Lymphdrüsen vergrössert und ecchymosirt.

IV. Diagnosis. Die Erkennung der Krankheit ist leicht, namentlich wenn die Anamnese unzweideutig ist. Wenn manche Autoren auch noch in neuerer Zeit die Existenz der Tollwuth geläugnet und sie als nichts anderes als für Tetanus erklärt haben, so lässt sich dagegen anführen, dass man bei Tetanus vollkommene Intermissionen der Erscheinungen vermisst. Auch kommen hier nicht psychische Alterationen vor.

V. Prognosis. Die Vorhersage ist schlecht, die Zahl der angeblichen Heilungen eine minimale.

VI. Therapie. Die Behandlung fange mit der Prophylaxis an. Man erschwere durch möglichst hohe Hundesteuer, dass sich nicht Jedermann Hunde halten kann, lasse Hunde nicht ohne Maulkorb umherlaufen, wobei vorausgesetzt wird, dass der angelegte Maulkorb das Beissen ganz und gar unmöglich macht, und ordne beim Vorkommen von Hundswuth eine strenge Einsperrung der Hunde von mindestens sechs Monaten Dauer an.

Ist ein Mensch von einem wuthkranken Thiere gebissen, so sauge er sofort seine Wunde aus und lasse sie möglichst schnell durch Ferrum candens oder Kali causticum ausbrennen, um das Gift zu zerstören.

Tritt Tollwuth ein, so gebe man energisch Narcotica. Mit am zweckmässigsten erscheint anhaltende Chloroformnarcose, während welcher die Krampfanfälle cessiren. Weniger sicher sind Morphiuminjection, Chloralklystiere und Curare. Die übrigen Narcotica dürften zu schwach sein. Specifische Mittel kennt man nicht, so sehr auch immer wieder Anpreisungen von solchen laut werden. Vor Allem wichtig ist ruhiger Zuspruch seitens des Arztes.

Soeben berichtet *Pasteur*, dass ihm die Schutzimpfung beim Menschen mit Erfolg gelungen sei.

Sachregister.

Abdominaltyphus IV. 323.
Abführmittel II. 186.
Ablactatio II. 179.
Abscess des Darmes. II. 188.
— des Gehirnes III. 362.
— des Herzmuskels I. 66.
— der Leber II. 316.
— der Lungen I. 436.
— des Magens II. 93.
— der Milz IV. 77.
— der Nieren II. 514.
— des Rückenmarkes III. 127.
— der Speiseröhre II. 54.
— der Thymusdrüse I. 561. IV. 594.
Absentia epileptica III. 416.
Acanthia lectularia III. 596.
Acarus folliculorum III. 593.
Acarus scabiei III. 584.
Acephalocysten s. Echinocc.
Accessoriuskrampf III. 56.
Accessoriuslähmung III. 21.
Acervulus III. 269.
Acetessigäther, im diabetischen Harne IV. 123.
Aceton im Harne bei Diabetes IV. 123.
— Magenkrebs II. 120.
— bei Masern IV. 170.
Acetonaemie IV. 131.
Acetonurie IV. 123.
Achorion Schönleinii III. 599.
Achroma Vitiligo III. 576.
Achromatie III. 576.
Acne artificialis III. 533.
— cachecticorum III. 533.
— disseminata III. 531.
— frontalis III. 532.
— hordeolaris III. 532.
— mentagra III. 534.
— picealis III 533.
— punctata III. 532.
— pustulosa III. 532.
Acne rosacea III. 538.
— scorbutica IV. 56.
— syphilitica IV. 544.
— toxica III. 533.
— varioliformis III. 532.
— vulgaris III. 531.
Acratothermen IV. 113.
Acrodynie III. 510.
Actinomykosis IV. 647.
Addison'sche Krankheit II. 619.
Adenie IV. 16.
Adenoid s. Adenom.
Adenom der Harnblase II. 599.
— der Leber II. 369.
— des Magens II. 124.
— der Nieren II. 540.
Adenopathia tracheo-bronchialis I. 339.
Ader, goldene II. 256.
Adhaesionen, pericarditische I. 7.
— peritonitische II. 392.
— pleuritische I 471.
Adipositas cordis I. 60.
— hepatis II. 349.
— universalis IV. 85.
Adonis vernalis, bei Herzkrankheiten I. 156.
Aegophonie bei Pericarditis I. 14.
— bei Pleuritis I. 481.
— bei Pneumonie I. 412.
Aesthesiometer III. 90.
Aethyldiacetsäure im Harn IV. 123.
Affenhand III. 194.
Affrictus I. 469.
Agaricin, gegen Nachtschweisse IV. 487.
Ageusis III. 9. III. 102.
Agraphie III. 324.
Agrypnie = Schlaflosigkeit.
Akinesis s. Lähmung.
Albinische Knötchen I. 93.
Albinismus III. 576.
Albuminurie II. 417.
— febrile II. 422.
— mercurielle IV. 553.
— nervöse II. 423.
— physiologische II. 422.
— syphilitische IV. 540.
— toxische II. 423.
Alexie III. 324.
Alkaptonurie II. 438.
Alkohollähmung III. 243.
Alopecia III. 578.
— areata III. 580.
— Celsi III. 580.
— furfuracea III. 579.
— syphilitica IV. 545.
Alveolarepithelien, im Auswurf IV. 465.
Amaurosis uraemica II. 449.
Amimie III. 324.
Amme, Ernährung durch II. 177.
Ammoniaemie II. 447.
Ammoniak, saures harnsaures im Harnsediment II. 587.
Ammonshorn, Localsymptome bei Erkrankungen des III. 316.
Amoeba coli II. 222.
Amoeboidbewegung farbloser Blutkörperchen bei Cystitis II. 586.
— — bei Leukaemie IV. 6.
— der rothen Blutkörperchen bei perniciöser Anaemie 37.
— bei Leukaemie IV. 6.
Amylnitrit, bei Angina pectoris I. 187.
Amyloiddegeneration des Herzmuskels I. 77.
— der Leber II. 354.
— des Magens II. 142.

Amyloiddegeneration der Milz IV. 80.
— der Nebennieren II. 624.
— der Nieren II. 527.
Amyloidosis s. Amyloiddegeneration.
Amyloidreactionen II. 356.
Amyloidsubstanz II. 357.
Amyotrophia spinalis progressiva III. 192.
Anaematosis IV. 31.
Anaemia, lienalis IV. 16.
— lymphatica IV. 16.
— splenica IV. 16.
Anaemie essentielle perniciöse IV. 31.
— des Gehirnes III. 325.
— idiopathische IV. 31.
— lienale IV. 16.
— lymphatische IV. 16.
— der Nieren II. 458.
— progressive perniciöse IV. 31.
— des Rückenmarkes III. 114.
— scorbutische IV. 54.
Anaesthesia III. 89.
— dolorosa III. 96.
— gustatoria III. 102.
— der Harnblase II. 603.
— des Kehlkopfes I. 269.
— olfactoria III. 100.
— des Trigeminus III. 97.
Anchylostimiasis II. 246.
Anchylostomum duodenale II. 246.
Aneurysma der Aorta I. 202.
— der Arteria coronaria ventriculi I. 200.
— „ „ cystica II. 386.
— „ „ gastero-epiploica II. 148.
— „ „ hepatica II. 386.
— „ „ pulmonalis I. 547.
— „ „ renalis II. 549.
— dissecans I. 225.
— embolisches I. 151.
— der Gehirnarterien III. 382.
— der Herzklappen I. 81.
— des Herzmuskels, acutes I. 67.
— des Herzmuskels, chronisches I. 69.
— der Kranzarterien I. 200.
— miliares, der Gehirnarterien III. 340.
— der Nierenarterie II. 549.
Anfall, asthmatischer I. 314.
— apoplektischer III. 343.
— epileptischer III. 412.
Angina arthritica IV. 107.
— cachectica IV. 346.
— catarrhalis acuta II. 24.
— chronica II. 31.
— epiglottica anterior I. 246.
— erysipelatosa IV. 212.
— herpetica IV. 222.
— lacunaris II. 29.
— laryngea IV. 617.
— laryngea submucosa I. 246.
— maligna IV. 603.
— membranacea IV. 617.
— parenchymatosa II. 29.
— pectoris I. 180.
— phlegmonosa II. 29.
— polyposa IV. 617.
— scarlatinosa IV. 184.
— syphilitica IV. 544.
— superficialis II. 28. II. 34.
— tonsillaris II. 29.
— typhosa IV. 346.
— vasomotoria I. 183.
Anguillula interstitialis II. 247.
— stercoralis II. 247.
Anhidrosis III. 556.
Anilinfarben, zur Amyloidreaction II. 356.
Anosmie III. 100.
Anschoppungsstadium bei fibrinöser Pneumonie I. 401.
Anschwellen, inspiratorisches der Halsvenen I. 30.
Anthracosis = Pneumonokoniosis anthracotica.
Anthrax IV. 642.
Antipyrin IV. 360.
Anuria hysterica III. 467.
Aorta, Aneurysma I. 202.
— Enge, angeborene I. 224.
— Verengerung des Isthmus I. 219.
— Ruptur I. 224.
— Atresie I. 163.
Aortenisthmus, angeborene Enge I. 219.
Aortenklappen, Insufficienz I. 106.
Aortenostium, Atresie angeborene I. 163.
— Stenose I. 113.
Aphasie III. 318.
— amnestische III. 320.
— ataktische III. 320.
— motorische III. 320.
— sensorische III. 320.
— totale III. 320.
Aphonia spastica I. 269.
Aphtae epizooticae IV. 647.
Aphten II. 10.
Apneumatosis I. 375.
Apoplexia cerebri III. 337.
— — attonita III. 343.
— — fulminans III. 343.
— medullae oblongatae III. 291.
— meningealis cerebri III. 404.
— — spinalis III. 270.
— intestinalis neonatorum II. 254.
— pulmonum I. 344.
— serosa I. 387.
— spinalis III. 117.
Apparat von *Dieulafoy* I. 508.
— von *Potain* I. 510.
Apraxia III. 318.
Arbeitsneurosen III. 248.
Arcus senilis bei Fettherz I. 62.
Argentum nitricum gegen Tabes III. 174.
Argyria III. 566.
Armcentrum, corticales III. 303.
Armnervenlähmung, combinirte III. 37.
Arrestantenlähmung III. 25.
Arsenik gegen Chorea III. 441.
— — Lungenschwindsucht IV. 486.
Arseniklähmung III. 242.
Arterientönen bei Aortenklappeninsufficienz I. 111.
Arterio-capillary fibrosis II. 500.
Arthralgia intermittens IV. 292.
Arthritis IV. 95.
— deformans IV. 159.
— gonorrhoica IV. 414.
— metastatische IV. 106.
— multiplex IV. 99.
— myelitica IV. 159.
— myelitico-sympathica IV. 159.
— nodosa IV. 159.
— pauperum IV. 159.
— retrograde IV. 103.
— sicca IV. 161.
— vaga IV. 99.
— vera IV. 95.
— visceralis IV. 103.
— uratica IV. 95.
— urica IV. 95.
Arthrocace IV. 526.
Arthromeningitis crouposa s. fibrinosa IV. 264.
Ascaris lumbricoides II. 237. II. 303.
— maritima II. 242.

Ascaris mystax II. 242.
Ascites II. 404.
— adiposus II. 408.
— chylosus II. 408.
Asemie III. 318.
Aspergillus im Auswurfe I. 457.
Aspermatismus II. 611.
Aspermismus II. 611.
Aspermatozie II. 611.
Aspirationsspritze, doppelthahnige I. 508.
Associationssystem III. 307.
Asteatosis III. 561.
Asthma arthriticum IV. 107.
— bronchiale I. 310.
— cardiale bei Fettherz I. 62.
— convulsivum I. 310.
— herpeticum I. 313.
— Koppii I. 265.
— laryngeum I. 265.
— mercuriale I. 313.
— Millari I. 265.
— nervosum I. 310.
— saturninum I. 313.
— thymicum I. 265.
— uraemicum II. 450.
Asthmakrystalle I. 319.
Asymbolie III. 318.
Ataxie III. 168.
— nach Diphterie. IV. 614.
— hereditäre III. 203.
— progressive locomotorische III. 155.
Atelectasis pulmonum I. 375.
Athetosis III. 311. III. 441.
Athmungsmuskeln, auxiliäre I. 287.
Athmungsorgane, Krankheiten der I. 226.
Atresie, des Aortenostiums I. 163.
— — Mitralostiums I. 163.
— — Pulmonalostiums I. 159.
— — Tricuspidalostiums I. 162.
Atrichia III. 578.
Atrophie des Gehirnes III. 392.
— des Gesichtes, halbseitig fortschreitende III. 483.
— der Haut III. 576.
— des Herzmuskels I. 58.
— — — braune I. 59.
— — — concentrischeI. 59.
— — — einfache I. 59.
— — — excentrische I. 59.
— — — sclerosirende I. 59.
— der Leber, acute gelbe II. 341.
— —, chronische II. 327.
Atrophie der Magenschleimhaut II. 143.
— musculorum progressiva III. 192.
— — lipomatosa III. 490.
— der Nieren II. 497.
— der Thymusdrüse I. 561.
Atropin gegen Speichelfluss II. 23.
— gegen Nachtschweisse IV. 487.
Aufblähung, künstliche des Magens II. 135.
Augenentzündung, gonorrhoische IV. 415.
Aura epileptica III. 411.
— — motoria III. 411.
— — sensitiva III. 411.
— — sensoria III. 411.
— — vasomotoria III. 411.
Auscultations-Percussion I. 528.
Ausfallssymptome III. 300.
Aussatz IV. 598.
Auswurf
— blutiger I. 349.
— braunrother I. 350.
— citronenfarbener I. 416.
— dreischichtiger I. 446.
— eigelber I. 428.
— gangraenöser I. 294. 445.
— geballter I. 293. IV. 467.
— grüner I. 320.
— klumpiger IV. 467.
— bei Leberabscess II. 325.
— münzenförmig IV. 467.
— pflaumenbrühartiger I. 306. I. 419.
— rostfarbener I. 413.
— rothbrauner I. 350.
— safrangelber I. 416.
— schleimiger I. 282.
— schleimig-eitriger I. 293.
— s. auch Sputum
Axendrehung des Darmes II. 202.
Axillarislähmung III. 36.
Azoospermie II. 612.

Baccelli'sches Phänomen I. 482.
Bacillen des Abdominaltyphus IV. 324.
— der Cholera IV. 372.
— der Diphterie IV. 606.
— *Finkler - Prior*'scher II. 171. IV. 396.
— der Lepra IV. 601.
— der Malaria IV. 284.
— des Milzbrandes IV. 643.
— des Rotzes IV. 645.
— der Syphilis IV. 534. IV. 538.
Bacillen der Tuberculosis IV. 461.
Bäder, ernährende II. 47.
Balanitis IV. 409.
Balantidium coli II. 224.
Ballismus III. 450.
Bandwurm II. 224.
— bewaffneter II. 229.
— feister II. 230.
— unbewaffneter II. 230.
Bandwurmeier II. 227.
Bandwurmglieder II. 225.
Bandwurmmittel II. 234.
Bantingcur IV. 94.
Baraesthesiometer III. 90.
Bartfinne III. 534.
Basalmeningitis IV. 443. IV. 517.
Basedow'sche Krankheit I. 189.
Basilarmeningitis IV. 443. IV. 517.
Bauchfell, Krankheiten des II. 389.
— Entzündung II. 389.
— Krebs II. 414.
— Oedem II. 404.
— Parasiten II. 416.
— Tuberculosis IV. 509. IV. 519.
Bauchfellentzündung II. 389.
Bauchhöhlenwassersucht II. 404.
Bauchlage bei Peritonitis II. 402.
Bauchmuskelkrampf III. 60.
Bauchmuskellähmung III. 42.
Bauchmuskelreflex III. 344.
Bauchspeicheldrüse, Krankheiten der II. 387.
— Blutung II. 387.
— Entzündung II. 388.
— Krebs II. 388.
— Syphilis IV. 574.
Bauchwassersucht II. 404.
Beathy-Bright'sches Reibegeräusch II. 193. II. 396.
Becken, osteomalacisches IV. 156.
— rachitisches IV. 149.
Beeftea II. 179.
Beincentrum, corticales III. 303.
Bell'sche Gesichtslähmung III. 1.
Benecke's Leguminosensuppe II. 178.
Beriberi III. 109.
Beschäftigungsneurosen, coordinatorische III. 248.
Bettnässen II. 601.
Bettwanze II. 596.
Beulenpest IV. 296.

Bewegungen, conjugirte III. 316.
Biedert's Rahmgemenge II. 178.
Bigeminie des Herzens I. 138.
Bilirubininfarct der Nieren II. 577.
Bindegewebsinduration der Nieren II. 497.
Bitterwässer II. 187.
Biuretreaction II. 421.
Blähcolik II. 265.
Bläschenflechte IV. 215.
Blasenausschlag III. 523.
Blasenhyperaesthesie II. 603.
Blasenkatarrh II. 580.
Blasenkrampf II. 604.
Blasenkrebs II. 595.
Blasenlähmung II. 605.
Blasenpocken IV. 249.
Blasentripper IV. 413.
Blattern IV. 224.
Blaud'sche Pillen IV. 30.
Blausucht I. 158.
Bleichsucht IV. 21.
Bleigicht IV. 96.
Bleilähmung III. 239.
Bleiniere II. 501.
Blennorrhoe, der Bronchien I. 294.
— der Harnblase II. 586.
— der Harnröhre IV. 404.
— der Kehlkopfschleimhaut I. 239.
— der Nase I. 229.
Blepharospasmus III. 53.
Blinddarmentzündung II. 188.
Blumenmacherkrampf III. 248.
Blut, Krankheiten des IV. 1.
Blutbrechen II. 71.
— arthritisches IV. 107.
— hysterisches III 465.
Bluterkrankheit IV. 62.
Blutfleckenkrankheit IV. 48.
Blutharnen II. 425.
Bluthusten I. 342.
— arthritischer IV. 107.
— intermittirender IV. 468.
— bei Lungenschwindsucht IV. 468.
Blutkörperchen, kernhaltige rothe, bei progressiver Anaemie IV. 43.
— — — bei Leukaemie IV. 5.
Blutplättchen IV. 35.
Blutproben von *Heller* und *Teichmann* II 432.
Blutschwitzen III. 557.
Blutsedimentirungsmethode, nach *Welker* IV. 41.
Blutspectren II. 430.
Blutsturz I. 342.
Blutsucht IV. 62.
Blutung der Bronchien I. 342.
— des Darmes II. 248.
— des Gehirns III. 337.
— intermittirende IV. 292.
— des Kehlkopfes I 237.
— der Lungen I. 344.
— des Magens II. 68.
— des Mediastinum I. 560.
— der Meningen III. 270. III. 404.
— der Nebennieren II. 626.
— der Nieren II. 425.
— des Rückenmarkes III. 117.
— der Speiseröhre II. 60.
— der Thymusdrüse I. 561.
— s. auch Apoplexie und Haemorrhagie.
Böttger'sche Zuckerprobe IV. 120.
Bonjourtröpfchen IV. 416.
Borborygmi hysterici III. 465.
Bostock'scher Katarrh IV. 313.
Botalli'scher Gang, angeborene Fehler des I. 162.
Bothriocephalus cordatus II. 237.
— latus II. 228.
Boucardie I. 45. I. 49.
Brachialneuralgie III. 75.
Bracht-Romberg'sches Symptom III. 166.
Brandweinleber = Säuferleber.
Bräune IV. 617.
Brand, der Lungen I. 441.
Brechmittel I. 179. IV. 627.
Brenzcatechinurie II. 438.
Bright'sche Nierenkrankheit II. 468.
Bromacne III. 533.
Bromhidrosis III. 556.
Bromkali gegen Epilepsie III. 419.
Broncekrankheit II. 619.
Bronchialasthma I. 310.
Bronchialblutung I. 342.
Bronchialcroup I. 303.
Bronchialcylindroide I. 414.
Bronchialerweiterung I. 324.
Broncialfremitus I. 280.
Bronchialgerinnsel, fibrinöse I. 306. I. 413.
Bronchialkatarrh I. 272.
— acuter I. 279.
— chronischer I. 291.
Bronchialkrampf I. 310.
Bronchialpfröpfe, mycotische I. 294. I. 446.
Bronchialspiralen I. 317.
Bronchialsteine I. 325. I. 340.
Bronchialverengerung I. 335.
Bronchiectasie I. 324.
Bronchien, Krankheiten der I. 272.
— Asthma I. 310.
— Blennorrhoe I. 294.
— Blutung I. 342.
— Croup I. 303.
— Degeneration, trabeculäre I. 326.
— Ectasie I. 324.
— Katarrh I. 272.
— Steine I. 325. I. 340.
— Syphilis IV. 566.
— Ulceration I. 326.
— Verengerung I. 335.
Bronchiolitis I. 284
Bronchitis capillaris I. 284.
— catarrhalis I. 272.
— crouposa I. 303.
— fibrinosa I. 303.
— polyposa I. 303.
— pseudomembranacea I. 303.
— putrida I. 294.
— suffocans I. 284.
— suffocatoria I. 284.
Bronchoblennorrhoe I. 294.
Bronchopneumonie I. 388.
Bronchorrhoea
— serosa I. 293.
— simplex I 293.
Bronchostenosis I. 335.
Bronchotyphus IV. 340.
Brown-Séquard'sche Lähmung III. 214.
Brücke, Localsymptome bei Krankheiten der III. 313.
Bruit de galop I. 46.
— de moulin I. 34
— de roue hydraulique I. 34.
Brustbräune I. 180.
Brustdrüse, Neuralgie der III. 80.
— Syphilis IV. 570.
Brustfell, Krankheiten des I. 458.
— Blutansammlung I. 543.
— Cysticercus I. 546.
— Dermoidcyste I. 544.
— Echinococc I. 545.
— Enchondrom I. 545.
— Entzündung I. 458.
— Krebs I. 544.
— Luftansammlung I. 518.
— Oedem I. 539.
— Parasiten I 545.
— Sarcom I. 545.
— Tuberkel I. 544.

Brustfellentzündung I. 458.
Brustfellwassersucht I. 539.
Brustklemme I. 180.
Brustkrampf I. 310.
Brustwarzenreflex III. 344.
Brustwassersucht I. 539.
Bubon d'emblée IV. 431.
Bubonen, consensuelle IV. 430.
— dolente IV. 430.
— indolente IV. 538.
— strumöse IV. 430. IV. 541.
Bubonenpest IV. 296.
Bubonentyphus IV. 297.
Bulbärkernparalysis III. 279.
Bulbärmyelitis III. 293. III. 296.
Bulbärparalysis, apoplectiforme III. 293. III. 296.
— chronische III. 279.
Bulbus rachiticus = Medulla oblongata.
Bulimia hysterica III. 468.
Buttermilchcur II. 89.

Cachexia lienalis II. 16.
— lymphatica II. 16.
— ophthalmica I. 197.
Cachexie cardiaque I. 135.
— bei Malaria IV. 294.
— pachydermique III. 488.
Cadaverstellung der Stimmbänder I. 260.
Calculi biliarii II. 288.
— renum II. 562.
Callositas III. 566.
Calvities III. 579.
Canities III. 577.
Capillärbronchitis I. 284.
Capillarblutungen im Gehirne III. 353.
— im Rückenmark III. 122.
Capillarpuls bei Aortenaneurysma I. 212.
— bei Aortenklappeninsufficienz I. 107.
Capillartroicart I. 509.
Capsula externa, Localsymptome bei Erkrankungen der III. 316.
— interna, Localsymptome bei Erkrankungen der III. 309.
Capsulitis renum II. 475.
Caput Medusae II. 336.
— obstipum paralyticum III. 21.
— — spasticum III. 57.
— quadratum IV. 145.
Carbunculus contagiosus IV. 644.
Carcinom s. Krebs.
Cardialgie II. 151.
Cardiogmus I. 174.
— strumosus I. 197.
Cardiopalmus I. 174.
Cardiorhexis I. 72.
Carditis muscularis I. 65.
Carnification der Lungen I. 378.
Carotiden, Hüpfen, Klopfen bei Aortenklappeninsufficienz I. 107.
Catalepsie III. 454.
Catarrh s. Katarrh.
Catarrhus aestivus. IV. 313.
— bronchialis I. 272.
— gastricus acutus II. 76.
— — chronicus II. 83.
— intestinalis acutus II. 158.
— — chronicus II. 180.
— laryngis I. 233.
— pituitosus I. 293.
— vesicae urinariae II. 580.
Causalgie III. 76.
Cavernen, bronchiectatische I. 324.
— gangraenöse I. 443.
— phthisische IV. 478.
Cavernom der Milz. IV. 82.
— der Nieren II. 541.
Cephalonen III. 391.
Cervico-brachial-Neuralgie III. 75.
— occipital-Neuralgie III. 71.
Chancroid IV. 424.
Centralwindungen, Localsymptome bei Krankheiten der III. 301.
Centrum semiovale, Localsymptome bei Krankheiten des III. 307.
Ceratitis punctata bei Syphilis IV. 595.
Ceratosis III. 566.
— syphilitica IV. 547.
Cercomonas intestinalis II. 223.
— pulmonalis I. 447.
Cerebraltyphus = Meningotyphus.
Cerebellum, Localsymptome bei Krankheiten des III. 316.
Chapman'scher Gummibeutel III. 122.
Chasmus III. 60.
Cheirospasmus III. 244.
Cheyne-Stokes'sches Respirationsphaenomen bei Fettherz I. 63.
— bei Meningitis tuberculosa IV. 518.
— bei Uraemie II. 449.
Chinin gegen Angina II. 31.
— als Antipyreticum IV. 360.
— gegen Malaria IV. 296.
Chiragra IV. 99.
Chloasma III. 565. IV. 454.
Chloraemie IV. 21.
Chloralhydrat, Ursache von Icterus II. 283.
Chloranaemie IV. 21.
Chlorosis IV. 21.
— rubra IV. 23.
— tropische II. 246.
Choc en retour IV. 590.
Cholaemie II. 339.
Cholangitis catarrhalis II. 282.
— diphterica IV. 631.
— suppurativa II. 287.
Cholecystectomie II. 302.
Cholecystitis II. 282.
— crouposa IV. 631.
— diphterica IV. 631.
— suppurativa II. 287.
Cholelithiasis II. 288.
Cholera algida, IV. 386.
— asiatische IV. 371.
— asphyctische IV. 381.
— indische IV. 371.
— infantium II. 173.
— nostras II. 170.
— sicca IV. 583.
Cholerabacillen IV. 372.
Choleradurchfall IV. 380.
Choleraerbrechen IV. 383.
Choleraharn IV. 390.
Choleraniere IV. 395.
Cholerastimme IV. 388.
Cholerastuhl IV. 382.
Choleratyphoid IV. 389.
Cholerine IV. 381.
Cholestearin im Auswurf I. 439. IV. 466.
Cholesteatom, im Gehirne III. 373.
Chorda penis IV. 409.
Chorditis vocalis hypertrophica inferior I. 239.
— trachomatosa I. 240.
— tuberosa I. 240.
Chorea, angeborene III. 433.
— Anglicorum III. 432.
— congenita IV. 433.
— dimidiata III. 437.
— festinans III. 442.
— gravidarum III. 434.
— minor III. 432.
— posthemiplegische III. 311. III. 441.
— praehemiplegische III. 311. III. 441.
— procursiva III. 442.

Chorea St. Viti III. 432.
— syphilitica III. 434. IV. 585.
Chorioidealtuberkel IV. 512.
Chorioiditis bei Syphilis IV. 546.
Chromhidrosis III. 557.
Chylothorax I. 543.
Chylurie II. 439.
Cigarrenmacherkrampf III. 248.
Cimex lectularius III. 596.
Circulationsapparat, Krankheiten des I. 1.
Cirrhosis hepatis II. 327.
— — annuläre II. 332.
— — hypertrophica II. 332.
— — insuläre II. 332.
— — monocelluläre II. 332.
— — monolobuläre II. 332.
— — multilobuläre II. 332.
— pulmonum I. 429.
— renum II. 497.
Cirsomphalos II. 336.
Claustrum, Localsymptome bei Krankheiten des III. 316.
Clavierspielerkrampf III. 248.
Clavus III. 566.
Clavus hystericus III. 461.
Cleidagra IV. 99.
Cliquetis mètallique I. 54. I. 175.
Cnidosis III. 502.
Cocain bei Kehlkopfschwindsucht IV. 492.
Coccygodynie III. 88.
Coffein bei Herzklappenfehlern I. 156.
Colica flatulenta II. 265.
Colik II. 264.
— Gallenstein- II. 296.
— Nierenstein- II. 569.
Colitis II. 165. II. 185.
Collaps, diastolischer der Halsvenen I. 27.
Collapsus pulmonum I. 375.
Colloiddegeneration = Amyloiddegeneration.
Colloidmilz II. 80.
Colotyphus IV. 332.
Coma diabeticum IV. 130.
Comedo III. 561.
Comedonenscheibe III. 562.
Comedonenwarze III. 562.
Commabacillen IV. 372.
Commotio medullae spinalis III. 222.
Compensation der Herzklappenfehler I. 133.
Compensationsstörung bei Herzklappenfehlern I. 134.
Compression des Thorax nach *Gerhardt* I. 374.
Compressionsmyelitis III. 225.
Concretio pericardii I. 7. I. 26.
Concussio medullae spinalis III. 222.
Condong IV. 419.
Condurangorinde gegen Magenkrebs II. 123.
Condyloma acuminatum IV. 415.
— latum IV. 542.
Conjunctivaltripper IV. 415.
Contractionen, diplegische III. 198.
Contractur, hysterische III. 459.
Conus arteriosus, Verengerung des.
— — — dexter I. 159.
— — — sinister I. 163.
Convallaria majalis bei Herzklappenfehlern I. 156.
Convexitätsmeningitis IV. 443. IV. 517.
Copiopia hysterica III. 462.
Coprostasis II. 196.
Cor adiposum I. 60.
— bovinum I. 44. I. 49.
— hirsutum I. 4.
— hispidum I. 4.
— taurinum I. 44, I. 49.
— tomentosum I. 4.
— villosum I. 4.
Cornu Ammonis, Localsymptome bei Krankheiten des III. 316.
Cornua cutanea III. 566
Corona radiata, Localsymptome bei Krankheiten der III. 308.
Corona veneris IV. 549.
Coronararterien, Krankheiten der I. 200.
Corpora quadrigemina, Localsymptome bei Erkrankungen der III. 316.
Corpulenz IV. 85.
Corpus striatum, Localsymptome bei Krankheiten des III. 311.
Coryza I. 226.
Costagra IV. 99.
Cowper'sche Drüse II. 618.
Coxalgia intermittens IV. 292.
Crampus III. 61.
Craniotabes IV. 146.
Crie hydrocèphalique IV. 438. IV. 518.
Cruorgerinnsel im Herzen I. 168.
Croup der Bronchien I. 303.
Croup des Kehlkopfes IV. 617.
Croupanfall IV. 624.
Crouphusten IV. 623.
Croupstridor IV. 622.
Crura cerebelli, Localsymptome bei Krankheiten der III. 316.
— cerebri, Localsymptome bei Krankheiten der III. 311.
Cruralarterientöne I. 111.
Cruralnervenlähmung III. 43.
Cruralneuralgie III. 81.
Crusta lactea III. 516.
Cryptococcus Addisonii II. 625.
Cucullariskrampf III. 56.
Curschmann'sche Maske I. 451.
Cutis anserina hysterica III. 462.
— testea III. 560.
Cyanosis congenita I. 158.
Cyanhidrosis III. 557.
Cylindroide II. 461, IV. 186.
Cylindrom der Lungen I. 452.
Cynanche contagiosa IV. 603.
— stridula IV. 617.
Cyste, apoplectische III. 339.
— des Darmes II. 221.
— des Gehirnes III. 373.
— des Herzens I. 169.
— der Leber II. 369.
— des Magens II. 124.
— des Mediastinums I. 551.
— der Thymusdrüse I. 561.
Cystenniere II. 541.
Cysticercus cellulosae II. 233.
— im Bauchfelle II. 416.
— — im Brustfelle I. 546.
— — im Gehirne III. 380.
— — in der Haut III. 597.
— — im Herzbeutel I. 40.
— — im Herzen I. 76.
— — in der Leber II. 378.
— — den Lungen I. 457.
— — in der Milz IV. 82.
— — der Medulla oblongata III. 296.
— — in den Nieren II. 545.
— — der Rückenmarkshäute III. 275.
Cysticercus racemosus im Gehirne III. 381.
Cystinsteine II. 567.
Cystinurie II. 443.
Cystitis II. 580.
— diphterica IV. 631.

Cystoplegie II. 605.
Cystospasmus II. 604.

Dactylitis syphilitica IV. 559.
Dämpfungsgrenzen bei Herzvergrösserung I. 53.
— bei Pericarditis I. 10.
— bei Pleuritis I. 478.
Darm, Krankheiten d. II. 158.
— Angiom II. 221.
— Axendrehung II. 202.
— Blutung II. 248.
— Cysten II. 221.
— Diphterie IV. 631.
— Einschiebung II. 200.
— Entzündung, diphterische IV. 631.
— — katarrhalische acute II. 158.
— — chronische II. 180.
— — phlegmonöse II. 188.
— Erosionen II. 161.
— Folliculargeschwüre II. 161.
— Geschwülste II. 215.
— Geschwüre II. 161. II. 181. II. 185. IV. 495.
— Infarct II. 183.
— Infusion II. 168.
— Invagination II. 200.
— Katarrh, acuter II. 158.
— — chronischer II. 180.
— Krebs II. 215.
— Lipom II. 221.
— Milzbrand IV. 644.
— Myom II. 221.
— Neoplasmen II. 215.
— Parasiten II. 221.
— Polyp II. 180. II. 220.
— Sarcom II. 221.
— Schmerz II. 264.
— Syphilis IV. 571.
— Tuberkulose IV. 494.
— Tumoren II. 215.
— Verengerung II. 196.
— Verschluss II. 196.
Darmblutung II. 248.
Darmdiphterie IV. 631.
Darmeinschiebung II. 200.
Darmentzündung, diphterische IV. 631.
— katarrhalische, acute II. 158.
— — chronische II. 180.
— phlegmonöse II. 188.
Darmgefässe, Krankheiten der I. 268.
Darmgeschwülste II. 215.
Darmgeschwür II. 161. II. 181. II. 185. IV. 495.
— lentescirendes bei Abdominaltyphus IV. 349.
Darminfarct II. 183.
Darminfusion II. 168.
Darmintussusception II. 200.
Darminvagination II. 200.
Darmkatarrh, acuter II. 158.
— chronischer II. 180.
— Magen-, der Säuglinge II. 172.
Darmkrebs II. 215.
Darmkrisen b. Tabes III. 171.
Darmmilzbrand IV. 644.
Darmparasiten II. 221.
Darmperforation, bei Abdominaltyphus IV. 349.
Darmpolyp II. 180. II. 220.
Darmschmerz II. 264.
Darmschwindsucht IV. 494.
Darmsteine II. 196.
Darmsyphilis IV. 571.
Darmtrichine IV. 634.
Darmtyphus IV. 323
Darmverengerung II. 196.
Darmverschluss II. 196.
Darmweh II. 264.
Darmwürmer II. 221.
Decoctum Zittmanni IV. 556.
Decubitus acutus III. 131.
Defecte im Herzbeutel I. 41.
— septum atriorum I. 161.
— — ventriculorum I. 161.
Deferinitis gonorrhoica IV. 412.
Defluvium capillorum III. 579.
— syphiliticum IV. 545.
Degeneration, graue der hinteren Rückenmarksstränge III. 155.
— hyaline der Nierenepithelien IV. 132.
— secundäre des Rückenmarkes III. 204.
— wachsartige der Muskeln s. auch Amyloiddegeneration, Fettdegeneration u. Aehnl.
Delirium cordis I. 178.
Delle d. Pockenpustel IV. 231.
Demodex folliculorum III 593.
Dentition IV. 147.
Dermatitis III. 501.
— contusiformis III. 506.
— erythematosa III. 501.
Dermatomycosen III. 597.
— achorina III. 599.
— tonsurans III. 604.
Dermatoses parasitariae III. 584.
Dermatozoonosen III. 584.
Dermoidcyste des Gehirnes III. 373.
— der Lungen I. 452.
— des Mediastinum I. 551.
— der Milz IV. 82.
— der Pleuren I. 545.
Dermoidcyste der Thymusdrüse I. 561.
Desinfection IV. 175.
Desquamatio furfuracea IV. 183.
— membranacea IV. 183.
Dexiocardie I. 172.
Dextrin im Harne IV. 122.
Dextrose im Harn IV. 118.
Dextrocardie I. 172.
Diabetes insipidus IV. 137.
— mellitus IV. 113.
— — decipiens IV. 117.
— — gastro-hepatischer IV. 133.
— — haematogener IV. 133.
— — intermittirender IV. 119.
— — leichter IV. 119.
— — phosphaticus IV. 125.
— — myogener IV. 133.
— — schwerer IV. 119.
Diät, bei Magenkrankheiten II. 89.
Diarrhoea adiposa II. 183.
— aestiva infantilis II. 173.
— nervosa II. 267.
— tubulosa II. 183.
— verminosa II. 243.
Digitalis bei Herzklappenfehlern I. 156.
Dilatatio bronchorum I. 324.
— cordis I. 43.
— oesophagi II. 47.
— ventriculi II. 121.
Diphterie IV. 603.
— der Blase IV. 631.
— des Darmes IV. 631.
— der Gallenwege IV. 631.
— des Kehlkopfes IV. 617.
— des Magens IV. 630.
— der Nase IV. 629.
— des Rachens IV. 603.
— der Speiseröhre IV. 630.
Diphteriebacillen IV. 605.
Diphteriehäuser IV. 604.
Diplegia nervi facialis III. 14.
Dipterenlarven im Magen II. 77.
Distomum crassum II. 248.
— haematobium bei Haematurie II. 579.
— — in der Harnblase II. 600.
— — im Nierenbecken II. 579.
— — in d. Pfortader II. 386.
— hepaticum II. 304.
— heterophyes II. 248.
— lanceolatum II. 304.
— — im Nierenbecken II. 579.
Dittrich'sche Pfröpfe I. 294.

Divertikel der Harnblase II. 584.
— des Herzbeutels I. 42.
— der Speiseröhre II. 47.
Dochmius duodenalis II. 246.
Dolores osteocopi IV. 545.
— terebrantes IV. 545.
Doppelempfindung III. 93. III. 165.
Doppelventilator I. 371.
Drastica II. 186.
Drechslerkrampf III. 249.
Drehkrampf III. 58.
Drucklähmung, spinale III. 225.
Druckpunkte, hysterische. III. 461.
— *Valleix*'sche III. 66.
Drucksinnprüfung III. 90.
Druckton der Arterien I. 111.
Drüsen, *Cowper*'sche, Krankheiten der II. 618.
— *Littre*'sche, Krankheiten der II. 618.
Drüsenschanker IV. 430.
Dualisten IV. 531.
Duchenne'sche Krankheit III. 279.
Ductus arteriosus Botalli, angeborene Krankheiten des I. 162.
Ductus choledochus, Krankheiten des, s. Gallenwege.
Ductus thoracicus, Miliartuberkel IV. 509.
Duodenalgeschwür II. 213.
Duodenalkatarrh II. 165, II. 184.
Duodenitis II. 165. II. 184.
Duodenum, rundes Geschwür II. 213.
— Katarrh d. II. 165. II. 184
Dura mater cerebralis, Krankheiten der III. 394.
— — spinalis, Krankheiten der III. 256.
Durande'sches Mittel, gegen Gallensteine II. 302.
Duroziez'sches Phaenomen I. 112.
Dysenterie IV. 362.
— alba IV. 365.
— brandige IV. 365.
— follicularis IV. 369.
— putride IV. 365.
— rubra IV. 365.
— scorbutica IV. 368.
Dyspepsia nervosa II. 155.
Dysphagia inflammatoria II. 53.
— lusoria II. 40.
— paralytica II. 66.
— sonora II. 66.
Dysphagia spastica II. 67.
Dysphonia spastica I. 269.
Dyspnoe, inspiratorische I. 315.
Dystopia renum II. 547.
Dystrophia musculorum progressiva III. 490.
Dysuria spastica II. 605.
Dzondi's Cur IV. 555.

Echinococc des Bauchfelles II. 416.
— des Brustfelles I. 545.
— des Gehirnes III. 582.
— der Harnblase II. 600.
— des Herzbeutels I. 40.
— des Herzens I. 76.
— der Leber II. 369.
— der Lungen I. 454.
— des Mediastinum I. 551.
— der Milz IV. 82.
— der Nieren II. 543.
— der Rückenmarkshäute III. 275.
Echinococceneier II. 371.
Echinococcenköpfchen II. 372.
Echinococcus multilocularis der Leber II 371.
Echinorhynchus gigas II. 248.
Eclampsie III. 420.
— infantum III. 421.
Ectasie des Thorax I. 363. I. 473.
Ecthyma III. 529.
— syphiliticum IV. 544.
Ectopia cordis I. 173.
Ectropium paralyticum III. 7.
Eczema III. 512.
— caloricum III. 512.
— capillitii III. 515.
— faciei III. 516.
— marginatum III. 604.
— mercuriale IV. 552.
Eczempocken IV. 249.
Effluvium capillorum III. 578.
Eicheltripper = Balanitis.
Einreibungscur, gegen Syphilis IV. 552.
Einschiebung des Darmes II. 200.
Eintagspneumonie I. 417.
Einwicklungen, hydropathische I. 245.
Einziehung, systolische, des Spitzenstosses I. 27. I. 29.
Eisenbahnlähmung III. 222.
Eisenbrunnen IV. 30
Eisenpraeparate gegen Bleichsucht IV. 30.
Eisenchloridreaction i. Harne IV. 122.
Eiterbrust = Empyema.
Eitercysten d. Herzens I. 169.
Eiweissharnen II. 417.
Eiweissproben II. 419.
Elektrode f. d. Kehlkopf I. 264.
Elementarkörnchen im Blute IV. 35.
Elephantiasis Graecorum IV. 598.
Elsterneger III. 576.
Embolie
— der Extremitätenarterien I. 139.
— der Gehirnarterien I. 140. III. 354.
— Häufigkeit der I. 101.
— d. Kranzarterien I. 67. I. 83.
— der Leberarterie I. 140.
— der Lungenarterie I. 547.
— Mesaraica inferior I. 140.
— — superior I. 140.
— des Milzarterie I. 139. IV. 77.
— der Netzhautarterie bei Nierenschrumpfung II. 511.
— der Nierenarterie I. 140. II. 526.
Emetica I. 179. IV. 627.
Emprosthotonus III. 427.
Emphysem der Lungen.
— angeborenes I. 359.
— alveoläres I. 356.
— compensatorisches I. 360.
— interlobuläres I. 374.
— interstitielles I. 376.
— mediastinales I. 560.
— seniles I. 358.
— substantives I. 360.
— vicariirendes I. 360.
Emphysem subcutanes I. 255. I. 352. I. 374. IV. 305. IV. 389. IV. 625.
Empyema I. 487.
— cystidis felleae II. 305.
— necessitatis I. 487.
— pulsans I. 476. I. 487.
Encephalitis III. 362.
— apostomatosa III. 362.
— congenita III. 370.
Encephalomalacia III. 354.
— flava III. 363.
— rubra III. 363.
Encephalorrhagie III. 337.
Enchondrom des Endocardes I. 171.
— des Gehirnes III. 373.
— der Lungen I. 452.
— der Milz IV. 82.
— der Pleura I. 545.
— der Rückenmarkshäute III. 275.
Endarteriitis obliterans bei Nierenschrumpfung II. 500.

Endarteritis syphilitica der Gehirnarterien IV. 579.
Endocard, Krankheiten des I. 78.
— Degeneration I. 171.
— — fettige I. 171.
— — schleimige I. 171.
— — verkalkende I. 171.
— Enchondrom I. 171.
— Entzündung s. Endocarditis.
— Geschwülste I. 171.
— Gumma I. 171.
— Myxom I. 171.
— Sarcom I. 171.
— Thrombose I. 168.
— Tuberkel I. 171.
Endocarditis I. 78.
— acute septische I. 79
— bacteritica I. 79.
— chloleriformis I. 87.
— chronica retrahens I. 98.
— destruens I. 79.
— diabetica IV. 128.
— diphteroides I. 79.
— gonorrhoica I. 91. IV. 415.
— infectiosa I. 79.
— maligna I. 79.
— mycotica I. 79.
— necrotica I. 79.
— papillaris I. 90.
— polyposa I. 93.
— sclerosirende I. 99.
— ulcerosa I. 79.
— verrucosa I. 90.
— villosa I. 90.
Endoskop IV. 418.
Enormitas cordis I. 45. I. 49.
Entartungsreaction III. 11.
Entbindungslähmung III. 37.
Enteralgia II. 264.
— hysterica III. 465.
Enteritis catarrhalis acuta II. 158.
— — acutissima II. 170.
— — chronica II. 180.
— cystica II. 180.
— diphterica IV. 631.
— membranacea II. 183.
— pellicularis II. 183.
— phlegmonosa II. 183.
— polyposa II. 180.
— pseudomembranacea II. 183.
— purulenta II. 188.
— submucosa II. 188.
Enterodynie II. 264
Enterohaemorrhagie II. 248.
Enterolithen II. 189.
Enterorrhagie II. 248.
Enterostenosis II. 196.
Entwöhnung II. 179.
Entzündung s. die einzelnen Organe.
Enuresis nocturna II. 601.
— paralytica II. 607.
— spastica II. 606.
Epheliden III. 565.
Ephemera IV. 322.
Ephidrosis III. 553.
Epidermidophyten III. 543.
Epididymitis gonorrhoica IV. 410.
Epilepsia III. 408.
— acuta III. 420.
— corticalis III. 304.
— diurna III. 414.
— gravis III. 410.
— Hystero- III. 459.
— *Jackson*'sche III. 304.
— mitis III. 416.
— nocturna III. 414.
— syphilitica IV. 585.
Epiphora III. 6.
Epiphysenablösung, syphilitische IV. 594.
Epithelioma molluscum pulmonum IV. 568.
Equinola IV. 242.
Erbgrind III. 599.
Erbrechen, hysterisches III. 465.
— periodisches II. 157.
Erb'scher Supraclavicularpunkt III. 37.
Erbsyphilis IV. 589.
Ergotismus III. 243.
Ergrauen der Haare III. 577.
Ernährung der Säuglinge II. 176.
— künstliche vom After II. 47.
Erntemilbe III. 597.
Erosion, haemorrhagische der Darmschleimhaut II. 161.
— des Magens II. 110.
Eruptionsfieber bei Syphilis IV. 540.
Erweichung des Gehirnes III. 354. III. 364.
— des Magens II. 143.
— des Rückenmarkes III. 125.
— der Speiseröhre II. 64.
Erweiterung der Bronchien I. 324.
— des Herzmuskels I. 43.
— des Magens II. 124.
— der Speiseröhre II. 47.
Erysipelas IV. 206.
Erysipelcoccen IV. 213.
Erythema epidemicum III. 510.
Erythema exsudativum multiforme III. 509.
— — polymorphum III. 509.
— hyperaemicum III. 501.
— nodosum III. 506.
— syphiliticum IV. 542.
Erythrasma III. 604.
Eselshusten IV. 302.
Etat criblé III. 333. III. 393.
— mammeloné II. 85.
Eustrongylus gigas II. 578.
Exantheme, acute IV. 162.
Excision des harten Schankers IV. 554.
Exophthalmos bei *Basedow*scher Krankheit I. 190.
Expectoration, maulvolle I. 446, I. 535.
Expectorantien I. 298.

Facialiscentrum, corticales III. 303.
Facialiskrampf III. 49.
Facialislähmung, periphere III. 1. IV. 10.
Facies cholerica IV. 335.
Fadenprobe, *Garrod*'sche auf Harnsäure IV. 100.
Faecalgeruch des Eiters
— des Harnes II. 588.
— bei Peritonitis II. 393.
Faeces, blutige II. 251.
— fetthaltige II. 183.
— lehmfarbene II. 275.
— schwarze II. 252.
— thonfarbene II. 275.
Faeces, Mikroskopische Untersuchung II. 163.
Fallsucht III. 408.
Faradisation gegen Lymphdrüsentumoren IV. 17.
Fasern, elastische i. Auswurfe I. 438. I. 448. IV. 464.
Favus III. 599.
Favusborke III. 600.
Favuskörper III. 600.
Febris amatoria IV. 24.
— bullosa III. 525.
— catarrhalis IV. 322.
— continua IV. 294.
— flava IV. 399.
— herpetica IV. 321.
— hungarica IV. 195.
— hysterica III. 468.
— intermittens anteponens IV. 285.
— — comitata IV. 293.
— — dissecta IV. 286.
— — duplicata IV. 285.
— — erratica IV. 286.
— — larvata IV. 292.
— — perniciosa IV. 293.

Febris intermittens postponens IV. 285.
— — quartana IV. 285.
— — quotidiana IV. 285.
— — subintrans IV. 285.
— — tertiana IV. 285.
— miliaris IV. 223.
— nervosa stupida IV. 352.
— — versatilis II. 352.
— recurrens IV. 269.
— remittens IV. 294.
— rheumatica IV. 322.
— urticata III. 503.
— virginea IV. 24.
Fechterstellung, bei Choleraleichen IV. 393.
Feigwarzen, breite IV. 542.
— spitze IV. 415.
Fensterung der Herzklappen I. 172.
Fett, i. Harne II. 440. VI. 117.
Fettdegeneration des Herzens I. 60.
— der Leber I. 349.
— der Nieren II. 533.
Fettdiarrhoe II. 183.
Fettembolie des Gehirnes III. 355.
Fettgehalt d. Stuhles II. 183.
Fettherz I. 60.
Fettinfiltration der Leber II. 349.
Fettkörnchen III. 127.
Fettkrystalle im Auswurf I. 295. I. 438. I. 446.
Fettleber II. 349.
Fettleibigkeit IV. 85.
Fettniere II. 533.
Fettsucht IV. 85.
Fibrinconcretionen II. 565.
Fibringerinnsel im Herzen I. 168.
Fibrinurie II. 441.
Fibrom d. Gallenwege II. 306.
— des Herzens I. 76.
— der Leber II. 369.
— des Mediastinum I. 551.
— der Milz IV. 82.
— der Nieren II. 540.
— der Lungen I. 452.
— der Rückenmarkshäute III. 275.
— der Medulla oblongata III. 296.
— des Gehirnes III. 373.
Fibrosarkom des Rückenmarkes III. 152.
Fieber s. Febris.
Fièvre bilieuse-hématurique IV. 294.
Filaria medinensis III. 596.
— sanguinis II. 416. II. 440.
Filzlaus III. 595.
Finkler-Prior'sche Bacillen II. 171. IV. 396.
Finnen II. 233.
Fischschuppenausschlag III. 567.
Fistula bimucosa II. 206.
Flächenschanker IV. 428.
Flamme, manometrische I. 262.
Flechte, nässende III. 512.
— scheerende III. 604.
Flechtenbrod IV. 135.
Fleckfieber IV. 194.
Flecktyphus IV. 194.
Fleischsolution, *Leube-Rosenthal*'sche II. 89.
Flexibilitas cerea musculorum III. 454.
Floctitatio IV. 352.
Flöhe III. 596.
Flüsterstimme, Auscultation der I. 482.
Fluxus salinus III. 519.
— sebaceus III. 558.
Folia digitalis, gegen Herzkrankheiten I. 156.
Folie musculaire III. 436.
Folliculärgeschwüre des Darmes II. 161. II. 182.
— des Magens II. 111.
— der Speiseröhre II. 52.
Follicularschanker IV. 428.
Folliculitis barbae III. 535.
Fontanellen, Offenbleiben der IV. 146.
Foramen ovale, Offenbleiben des I. 161.
Fothergill'scher Gesichtsschmerz III. 61.
Fraentzel'scher Troicart I. 510.
Franzosenkrankheit IV. 530.
Fricke'scher Verband IV. 423.
Friedreich'sche Krankheit III. 203.
Friesel III. 522.
Fruchtzucker i. Harne IV. 122.
Fuligo labiorum bei Abdominaltyphus IV. 346.
Fuss, tabischer III. 167.
Fussschweisse III. 555.

Gähnkrampf III. 60.
Gährungsprobe auf Zucker IV. 120.
Gänsehaut, hysterische III. 462.
Galacturie II. 439.
Gallenblase, Krankheiten der II. 269.
— Compression II. 287.
— Empyem II. 305.
Gallenblase, Exstirpation der II. 302.
Gallenblase, Faradisation II. 287.
— Fibrom II. 306.
— Krebs II. 306.
— Myxom II. 306.
— Steine II. 288.
— Wassersucht II. 304.
Gallenfarbstoffproben II. 274.
Gallenfistel II. 299.
Gallengries II. 289.
Gallensäurereaction II. 274.
Gallensteine II. 288.
— in der Harnblase II. 601.
Gallensteinkolik II. 296.
Gallenwege, Krankheiten der II. 269.
— Ascaris lumbricoides II. 303.
— Echinococc II. 304.
— eiterige Entzündung II. 287.
— Diphterie IV. 631.
— Distomum hepaticum II. 304.
— — lanceolatum II. 304.
— Fibrom II. 306.
— Fistel II. 299.
— Katarrh II. 282.
— Krebs II. 306.
— Myom II. 306.
— Neubildungen II. 306.
— Parasiten II. 303.
— Spulwürmer II. 303.
— Steine II. 288.
— Tumoren II. 306.
— Verengerung und Verschluss II. 269.
Galopprhythmus des Herzens I. 46.
— bei Nierenschrumpfung II. 508.
Gangrän, symmetrische III. 487.
— der Lungen I. 441.
Gasansammlung im Herzbeutel I. 31.
— im Mediastinum I. 560.
— i. d. Peritoneum II. 401.
— in d. Pleura I. 518.
— s. auch Emphysem.
Gase, brennbare im Magen II. 128.
Gasgehalt pleuritischer Exsudate I. 464.
— der pneumothoracischen Luft I. 535.
Gastralgie II. 151.
Gastritis acuta II. 76.
— chronica II. 83.
— crouposa II. 630.
— diphterica IV. 630.
— phlegmonosa II. 92.
— purulenta II. 92.

Gastritis submucosa II. 92.
— toxica II. 94.
— venenata II. 94.
Gastrodynie II. 151.
Gastroectasie II. 124.
Gastrohelcosis II. 97.
Gastromalacie II. 143.
Gastrorhexis II. 144.
Gastroxynsis II. 157.
Gaumen, weicher, acute katarrhalische Entzündung II. 24.
— — chronische katarrhalische Entzündung II. 31.
Gaumensyphilis IV. 544. VI. 571.
Gehirn, Krankheiten des III. 299.
— Abscess III. 362
— Anaemie III. 325.
— Angiom III. 373.
— Atrophie III. 392.
— Blutung III. 337.
— — capilläre III. 353.
— — punktförmige III. 353.
— Cholesteatom III. 373.
— Cyste III. 373.
— — apoplectische III. 339.
— Cysticerken III. 380.
— Dermoidcyste III. 373.
— Echinococc III. 382.
— Embolie III. 354.
— Enchondrom III. 373.
— Entzündung III. 362.
— Erweichung III. 354. III. 364.
— Fibrom III. 373.
— Gliom III. 373.
— Hydrocephalus III. 384.
— Hyperaemie III. 329.
— — apoplectische III. 335.
— — cephalgische III. 335.
— — convulsive III. 335.
— — psychische III. 335.
— Hypertrophie III. 391.
— Krebs III. 373.
— Lipom III. 373.
— Melanom III. 373.
— Myxom III. 373.
— Neurosen III. 408.
— Oedem III. 326.
— Osteom III. 373.
— Papillom III. 373.
— Parasiten III. 380.
— Perigeschwulst III. 374.
— Psammom III. 373.
— Sandgeschwulst III. 373.
— Sarcom III. 373.
— Solitärtuberkel IV. 505.
— Tuberkel IV 505.
— Thrombose III. 354.
— Syphilis IV. 575.
Gehirnabscess III. 362.
Gehirnarterien s. Gehirngefässe.
Gehirnbasis, Localsymptome b. Krankheiten d. III. 316.
Gehirnentzündung III. 362.
Gehirnerweichung III. 354. III. 364.
Gehirnganglien, basale, Localsymptome bei Krankheiten der III. 311.
Gehirngefässe, Krankheiten d.
— Aneurysma III. 382.
— Embolie III. 354.
— Syphilis IV. 579.
— Thrombosis III. 354.
Gehirngefässe, Vertheilung der III. 292. III. 322.
Gehirnhäute, Krankheiten der III. 394.
— Blutung III. 404.
— Entzündung
— — eiterige IV. 434.
— — tuberculöse IV. 514.
Gehirnnerven, Austrittsstellen der III. 316.
Gehirnrheumatismus IV. 262.
Gehirnrinde, Localsymptome b. Erkrankung d. III. 300.
Gehirn-Rückenmarksclerosis III. 141.
Gehirnsinus, Entzündung III. 399.
Gehirnsymptome, diffuse III. 299.
— Herdsymptome III. 299.
— locale III. 299.
Gehirnsyphilis IV. 577.
Gehirntumoren III. 371.
Gehörsstörungen bei Facialislähmung III. 8.
— bei Mumps IV. 321.
Geigel-Mayr'scher Schöpfradventilator I. 370.
Gelbfieber IV. 399.
Gelbsehen II. 276.
Gelbsucht s. Icterus.
Gelenkentzündung, deformirende IV. 159.
Gelenkfungus IV. 526.
Gelenkgicht IV. 99.
Gelenkneuralgie III. 88.
Gelenkneurose, intermittirende vasomotorische III. 489.
Gelenkrheumatismus, acuter IV. 257.
— chronischer IV. 266
Gelenksyphilis IV. 557.
Gelenkveränderungen tabische III. 167.
Gemeingefühle, Prüfung der III. 89.
Genickkrampf IV. 437.
Genickstarre IV. 437.
Geophagie II. 246.
Geräusch d. fallend. Tropfens I. 34. I. 531.
Gerontoxon bei Fettherz I. 62.
Geruch, faecaler, des Harns II. 588.
— des Eiters II. 393.
Gesässmuskelreflex III. 344.
Geschlechtsapparat, Krankheiten d. II. 609.
— Aspermatismus II. 611.
— Azoospermie II. 612.
— Impotenz II. 609.
— Prostatorrhoe II. 617.
— Samenfluss II. 613.
— Spermatorrhoe II. 613.
— Sterilität II. 610.
— Tuberculose IV. 499.
Geschlechtskrankheiten IV. 404.
Geschmacksnerven, Krankheiten der III. 101.
— Ageusie III. 102.
— Hypergeusie III. 102.
— Parageusie III. 102.
Geschwür, hartes IV. 536.
— des Darmes II. 161. II. 185. IV. 495.
— des Duodenum II. 213.
— des Magens II 97. II. 111.
— pseudosyphilitisches IV. 424.
— der Speiseröhre II. 52. II. 55.
— weiches IV. 424.
— s. auch die einzelnen Organe.
Gesichtsatrophie, fortschreitende halbseitige III. 479.
— neurotische III. 479.
Gesichtshypertrophie III. 483.
Gesichtskrampf, masticatorischer II. 54.
— mimischer III. 49.
Gesichtslähmung, masticatorische III. 19.
— mimische III. 1.
Gesichtsnervenlähmung III. 1. IV. 10.
Gesichtsschmerz *Fothergill*scher III. 61.
Gicht IV. 95.
— acute IV. 99.
— asthenische IV. 105.
— atonische IV. 105.
— Bleigicht IV. 97.
— Gelenkgicht IV. 99.
— innere IV. 105.
— irreguläre IV. 102.
— larvirte IV. 105.
— latente IV. 105.

Gicht metastatische IV. 106.
— reguläre IV. 99.
— retrograde IV. 106.
— saturina IV. 97.
— tonische IV. 99.
— vage IV. 99.
— viscerale IV. 105.
Gichtgeschwüre IV. 102.
Gichtknoten IV. 102.
Gichtniere IV. 106.
Glandulae catenatae IV. 523.
Glatze III. 579.
Glieder, doppelte IV. 142.
Gliom des Gehirnes III. 373.
— der Leber II. 369.
— der Medulla oblongata III. 296.
— der Nieren II. 541.
— d. Rückenmarkes III. 152.
Globus hystericus III. 464.
Glomerulo-nephritis II. 475. IV. 191.
Glossalgie III. 69.
Glossitis herpetica IV. 216.
— variolosa IV. 232.
Glossophyteon II. 19.
Glossoplegie III. 23.
Glottis cartilaginea I. 260.
— ligamentosa I. 259.
— vocalis I. 259
Glottiskrampf I. 265.
Glottisoedem I. 246.
Glotzaugen bei Cyanosis congenita I. 164.
Glotzaugencachexie I. 197.
Glotzaugenkrankheit I. 197.
Glutin, im Blute bei Leukaemie IV. 6.
Glycerin - Kuhpockenlymphe IV. 245.
Glycose im Harn IV. 118.
Glycosurie IV. 137.
— bei Cholera IV. 391.
Gneis III. 558.
Gonagra IV. 99.
Gonococcen IV. 407.
Gonorrhoe IV. 404.
— acute beim Manne IV. 406.
— — bei Frauen IV. 417.
— chronische beim Manne IV. 415.
— torpide IV. 415.
Goutte militaire IV. 416.
Granularatrophie d. Nieren II. 497.
Graphospasmus III. 244.
Gravedo I. 226.
Graves'sche Krankheit I. 197.
Graveurkrampf III. 248.
Gregarina fusca I. 345.
— pulmonum I. 345.
Gregarinosis pulmonum I. 345.
Greisenbogen der Hornhaut bei Fettherz I. 62.
Greisenpneumonie I. 418.
Griesinger'sches Symptom III. 295.
Grippe IV. 310.
Grosshirnschenkel, Localsymptome bei Krankheiten der III. 311.
Grubenkopf II. 228.
Grusskrampf III. 56.
Grutum III. 562.
Gürtelausschlag IV. 217.
Gürtelgefühl III. 129.
Gürtelrose IV. 217.
Gumma des Endocardes I. 171.
— des Darmes IV. 571.
— Gehirn IV. 577.
— Haut IV. 556.
— Herzbeutel I. 40.
— Herzmuskel I. 76.
— des Kehlkopfes IV. 563.
— Knochen IV. 558.
— Milz IV. 575.
— Leber IV. 572.
— Lunge IV. 568.
— Nebennieren IV. 594.
— Niere IV. 576.
— Rachen IV. 570.
— der Rückenmarkshäute III. 275.
— Speiseröhre IV. 571.
— Zunge IV. 570.
Gummibeutel, *Chapman*'scher III. 121.
Gutta cadens I. 34, I. 531.
— rosea III. 538.

Haar, Krankheiten des III. 570. III. 577.
— im Auswurfe I. 556.
— im Harne II. 601.
Haarausfall III. 578.
Haarmangel III. 578.
Haarsackmilbe III. 593.
Haarzerklüftung III. 580.
Habitus arthriticus IV. 96.
— phthisicus IV. 453.
Haematemesis II. 71. 104.
Haemathidrosis III. 557.
Haematinoptysis I. 350.
Haematinspectrum II. 431.
Haematinurie II. 436.
Haematoblasten IV. 35.
Haematoidininfarct d. Nieren II. 577.
Haematoidinkrystalle im Auswurfe I. 142. I. 438.
— im Harnsediment II. 480.
Haematoma durae matris III. 394.
— peritonei II. 393.
Haematomyelie III. 117.
Haematomyelitis III. 125.
Haematophilie IV. 62.
Haematopneumothorax I. 518.
Haematorrhachis III. 270.
Haematothorax I. 543.
Haematurie II. 425.
Haeminkrystalle II. 432.
Haemoglobinspectrum II. 431.
Haemoglobinurie II. 434.
— paroxysmale II. 436.
Haemopericardium I. 39.
Haemophilie IV. 62.
Haemoptoë I. 342.
Haemoptysis I. 342.
— arthritische IV. 107.
— hysterica 346. III. 466.
— intermittirende IV. 292. IV. 468.
— parasitica I. 345.
— tuberculöse IV. 468.
Haemorrhagia s. Blutung.
Haemorrhoidalknoten II. 256.
Haemorrhoiden II. 256.
Haemorrhoides furentes II. 260.
Haemorrhois II. 256.
Haemorrhophilie IV. 62.
Haemothorax I. 543.
Hahntroicart I. 507.
Halbseitenlaesion d. Rückenmarks III. 214.
Halsmuskelkrampf III. 58.
Halsvenen, diastolischer Collaps I. 27.
— inspiratorisches Anschwellen I. 30.
Hammelnase IV. 560.
Hammond'sche Krankheit III. 441.
Handschweiss III. 555.
Harfenspielerkrampf III. 248.
Harn, alkalischer bei Magenerweiterung II. 130.
Harnapparat, Krankheiten des II. 417.
Harnblase, Krankheiten der II. 580.
— Anaesthesie II. 601.
— Adenom II. 599.
— Angiom II. 599.
— Cysten II. 599.
— Diphterie VI. 631.
— Distomum haematobium II. 600.
— Echinococc II. 600.
— Entzündung, diphterische IV. 631.
— katarrhalische II. 580.
— Fremdkörper III. 600.

Harnblase, Gallensteine II. 600.
— Haare II. 601.
— Haemorrhoiden II. 427. II. 583.
— Hyperaesthesie II. 603.
— Katarrh II. 580.
— Krampf II. 604.
— Krebs II. 595.
— Lähmung II. 605.
— Leptothrix II. 599.
— Lipom II. 599.
— Myom II. 599.
— Myxom II. 599.
— Neurosen II. 601.
— Papillom II. 599.
— Parasiten II. 599.
— Polypen II. 599.
— Sarcina II. 599.
— Sarcom II. 599.
— Tuberculosis IV. 501.
Harnblasenanaesthesie II. 601.
Harnblasenentzündung diphterische IV. 631.
— katarrhalische II. 580.
HarnblasenhaemorrhoidenII. 427. II. 583.
Harnblasenhyperaesthesie II. 603.
Harnblasenkrampf II. 604.
Harnblasenkrebs II. 595.
Harnblasenlähmung II. 605.
Harnblasenparasiten II. 599.
Harnblasentuberculosis IV. 501.
Harnblasentumoren II. 599.
Harngries II. 564.
Harnleiter, Krankheiten der II. 550.
— Tuberculose IV. 501.
Harnreaction, alkalische II. 130.
Harnröhre,Tripper d.IV.404.
— Tuberculose IV. 501.
Harnröhrenschanker, harter IV. 536.
— weicher IV. 428.
Harnruhr, einfache IV. 137.
Harnsäureinfarct II. 576.
Harnsäuresteine II. 565.
Harnsteine II. 562.
Harnstoffausscheidung, postepikritische I. 407.
Harnträufeln II. 607.
Harnzersetzung, alkalische II. 587.
Harnzucker IV. 118.
Haube, Localsymptome bei Krankheiten der III. 311.
Haut, Krankheiten der III. 501.
Hautatrophie III. 576.
Hautempfindung, elektrische III. 92.
Hautemphysem I. 255. I. 352. I. 374. IV. 389.
Hautentzündung III. 501.
Hautfinne III. 531.
Hautgicht IV. 104.
Hautgries III. 562.
Hautgumma IV. 556.
Hauthorn III. 566.
Hauthypertrophie III. 564.
Hautjucken III. 582.
Hautkrankheiten III. 501.
Hautneurosen III. 582.
Hautparasiten III. 584.
Hautreflexe III. 344.
Hautschwiele III. 566.
Hautsclerem III. 571.
Hautsensibilität, elektrische III. 92.
Hautsyphilis IV. 556.
Hebervorrichtung, zur Entleerung pleuritischer Exsudate I. 508.
— zum Magenausspülen II. 138.
Hefezellen im Erbrochenen II. 129.
— im diabetischenHarne IV. 125.
Hegar'scher Trichterapparat zur Darminfusion II. 169.
Heiserkeit bei Nephritis II. 503.
Heller'sche Blutprobe II. 432.
Heller'sche Zuckerprobe IV. 120.
Helminthiasis II. 221.
Hemeralopie II. 276.
Hemialbumose im Harn II. 421.
Hemianaesthesia centralis III. 311.
Hemianopsie III. 306.
Hemiatrophia facialis progressiva III. 479.
Hemichorea III. 437.
Hemicrania III. 473.
— alternans III. 475.
— sympathico - paralytica III. 477.
— — spastica III. 476.
Hemihypertrophia facialis III. 483.
Hemiopie III. 306.
Hemiplegia cerebralisIII.309.
— alternans III. 313.
— hysterica III. 457.
— nervi facialis III. 14.
Hepar adiposum II. 349.
— amyloideum II. 354.
— migrans II. 378.
— mobile II. 378.
Hepar variegatum II. 309.
Hepatisation d.Lungen I.401.
— weisse IV. 568.
Hepatitis acuta flava II. 341.
— chronica interstitialis II. 327.
— cytophtora II. 341.
— fibrosa II. 327.
— gummosa IV. 572.
— interstitialis syphilitica IV. 572.
— velamentosa II. 314.
— vera II. 316.
Hernia coecalis II. 198.
— diaphragmatica II. 198, II. 534.
— duodeno-jejunalis II. 198.
— foraminis ovalis II. 198.
— iliaca subfascialis II. 198.
— incisurae ischiadicae II. 198.
— intersigmoidea II. 198.
— intraepiploica II. 198.
— ligamenti uteri lati II. 198.
— parenchymatosa diffusa II. 341.
— perinealis II. 198.
— rectalis II. 198.
— retroperitonealis II. 198.
— suppurativa II. 316.
— syphilitica IV. 572.
— vaginalis II. 198.
— vaginalis testiculi interna II. 198.
Hepatoperitonitis II. 314.
Hepatophthisis II. 322.
Hernien, innere II. 198.
Herpes IV. 215.
— facialis IV. 216.
— febrilis IV. 216.
— Iris III. 509.
— laryngis IV. 223.
— ophthalmicus IV. 220.
— pharyngis IV. 222.
— progenitalis IV. 221.
— scorbuticus IV. 56.
— tonsurans III. 604.
— Zoster IV. 217.
Herz s. Herzbeutel, Herzklappen, Herzmuskel.
Herzabscess I. 66.
Herzaneurysma acutes I. 67.
— chronisches I. 69.
Herzatrophie I. 58.
— braune I. 59.
— concentrische I. 59.
— excentrische I. 59.
— Pigment I. 59.
Herzbeutelkrankheiten, I. 1.
— Blutung I. 39.
— Cysticerken I. 40
— Defecte I. 41.

Herzbeutelkrankheiten.
— Divertikel I. 42.
— Echinococc I. 40.
— Entzündung I. 1.
— Gasansammlung I. 31.
— Geschwülste I. 40.
— Gumma I. 40.
— Körper, freie I. 40.
— Krebs I. 40.
— Miliartuberkel IV. 508.
— Obliteration I. 7. I. 26.
— Sarcom I. 40.
— Sehnenflecke I. 41.
— Synechie I. 26.
— Trichinen I. 40.
— Tuberkel I. 40.
— Wassersucht I. 35.
Herzbeutelentzündung I. 1. I. 26.
— foetale I. 3.
— gummöse I. 3.
— tuberculöse I. 40.
Herzbeutelfistel I. 6.
Herzbeutelobliteration I. 7. I. 26.
Herzbeutelwassersucht I. 35.
Herzbuckel I. 12. I. 32. I. 53.
Herzdämpfung bei Pericarditis I. 10.
Herzdelirium I. 178.
Herzdimensionen I. 50.
Herzflasche I. 157.
Herzgeschwür I. 82.
Herzgewicht I. 49.
Herzhypertrophie I. 47.
— idiopathische I. 2.
Herzintermittens I. 199.
Herzklappen, Krankheiten der I. 102.
— Aneurysma I. 81.
— Aortenklappen-Insufficienz I. 106.
— Fensterung I. 172.
— Herzklappenfehler angeborene I. 158.
— — combinirte I. 130.
— — erworbene I. 102.
— Insufficienz, functionelle I. 104.
— — relative I. 103.
— Mitralklappeninsufficienz I. 115.
— Pulmonalklappeninsufficienz I. 122.
— Tricuspidalklappeninsufficienz I. 125.
— Zerreissung I. 102.
Herzklappenaneurysma I. 81.
Herzklopfen, nervöses I. 174.
Herzkrankheiten I. 1.
— angeborne I. 158.
Herzmuskel, Krankheiten d. I. 43.
Herzmuskel, Abscess I. 66.
— Amyloidentartung I. 77.
— Aneurysma, acutes I. 67.
— — chronisches I. 69.
— Atrophie I. 58.
— — braune I. 59.
— — sclerosirende I. 68.
— Cysticercus I. 76.
— Degenerationen I. 77.
— Dilatation I. 43.
— Echinococc I. 76.
— Entartung I. 77.
— — amyloide I. 77.
— — braune I. 59.
— — colloide I. 77.
— — fettige I. 60.
— — verkalkende I. 77.
— — wachsartige I. 77.
— Entzündung I. 65.
— Erweichung I. 67.
— Erweiterung I. 43.
— Fettherz I. 60.
— Fibrom I. 76.
— Formanomalien I. 173.
— Geschwülste I. 76.
— Gumma I. 76.
— Hypertrophie I. 47.
— — circumscripte I. 48.
— — concentrische I. 48. I. 59.
— — echte I. 48.
— — einfache I. 48. I. 59.
— — excentrische I. 48. I. 59.
— — idiopathische I. 52.
— — partielle I. 48.
— — primäre I. 52.
— — totale I. 48.
— — unechte I. 48.
— Krebs I. 76.
— Lageanomalien I. 172.
— Lipom I. 76.
— Miliartuberkel IV. 508.
— Myom I. 76.
— Myxom I. 76.
— Parasiten I. 76.
— Pentastomum I. 76.
— Pigmentatrophie I. 59.
— Pigmentdegeneration I. 59.
— Ruptur I. 72. I. 223.
— Sarcom I. 76.
— Solitärtuberkel IV. 506.
— Trichine I. 91.
— Tuberkel I. 76.
— Vorfall I. 173.
Herzmuskelabscess I. 66.
Herzmuskelentzündung I. 65.
Herzneuralgie I. 180.
Herzneurosen I. 174.
Herzostien, normaler Umfang der I. 148.
Herzostien, Verengerung I. 113. I. 119. I. 123. I. 129. I. 159. I. 162. I. 163.
Herzpalpitation I. 174.
Herzpolypen I. 168.
Herzruptur, bei Aortenverengerung I. 223.
— bei Fettherz I. 64.
— spontane I. 72.
Herzschmerz I. 180.
Herzschwiele I. 69.
Herzsteine I. 169.
Herzstenose, wahre I. 69.
Herzstoss, diastolischer I. 28.
Herztetanus II. 430.
Herzthrombosis I. 168.
Heterotopie III. 373.
Heuasthma IV. 313.
Heufieber IV. 313.
Hiccup III. 59.
Himbeerzunge IV. 182.
Hinterkopf, weicher IV. 146.
Hirn s. Gehirn.
Hirnblasen IV. 146.
Hirsuties III. 570.
Hodenneuralgie III. 87.
Hodenreflex III. 344.
Hodentanzen II. 616.
Hodgkin'sche Krankheit IV. 16.
Höhlenbildung im Rückenmark III. 153.
Hohlnadel I. 509.
Holzbock III. 597.
Holzsägerkrampf III. 248.
Honigwabengrind III. 599.
Hüftweh III. 82.
Hühnerauge III. 566.
Hufeisenniere II. 548.
Hundemensch III. 578.
Hundswuth IV. 648.
Hungertyphus IV. 196.
Hunter'scher Schanker IV. 536.
Husarentripper IV. 416.
Husten, blauer IV. 303.
Hydatiden s. Echinococc.
Hydatidenzittern II. 375.
Hydarthros gonorrhoicus IV. 414.
— syphiliticus IV. 557.
Hydrencephaloid II. 175.
Hydroa febrillis IV. 216.
Hydrocardie I. 35.
Hydrocele acuta IV. 411.
Hydrocephaloid II. 175. III. 328.
Hydrocephalus III. 384.
— acquisitus III. 384.
— acutus III. 517.
— circumscriptus III. 384.
— congenitus III. 389.
— diffusus III. 384.

Hydrocephalus externus III. 384.
— intermeningealis III. 384.
Hydrocephalus partialis III. 384.
— saccatus III. 384.
— ex vacuo III. 384.
Hydromyelie III. 153.
Hydronephrosis II. 550.
Hydropathische Einwicklung I. 245.
Hydropericardium I. 35.
— ex vacuo I. 37.
Hydrophobia hysteria III. 464.
Hydrophobie IV. 648.
Hydropneumopericardium I 31.
Hydropneumothorax I. 518.
Hydrops antri Highmori I. 230.
— articulorum intermittens III. 489.
— Ascites II. 383.
— cystidis felleae II. 304.
— pericardii I. 35.
— peritonei II. 388.
— processus vermiformis II. 192.
— renalis II. 550.
— renum cysticus congenitus 541.
Hydrothionurie II. 442.
Hydrothorax I. 539.
Hydrurie IV. 139.
Hyoscin, gegen Nachtschweiss IV. 457.
Hyperacusis Willisiana III. 8.
Hyperaemie des Gehirns III. 329.
— d. Rückenmarks III. 116.
Hyperaesthesia gustatoria III. 102.
— des Kehlkopfes I. 270.
— olfactoria III. 100.
— vesicae urinariae II. 603.
Hypergeusie III. 102.
Hyperhidrosis III. 553.
Hyperkinesis-Krampf.
Hyperkinesis cordis I. 174.
Hyperosmie III. 100.
Hypersarcosis cordis I. 47.
Hypertrichosis III. 570.
Hypertrophie des Gehirns III. 391.
— des Gesichtes, halbseitige III. 483.
— der Haare III. 570.
— der Haut III. 564.
— des Herzens I. 47.
— — idiopathische I. 52.
— d. Muskeln, wahre III. 498.
— der Nägel III. 570.
— der Thymusdrüse I. 561.
Hyphidrosis III. 556.
Hypodermoklysma IV. 399.
Hypoglossuscentrum, corticales III. 303.
Hypoglossuskrampf III. 55.
Hypoglossuslähmung III. 23.
Hypostase der Lungen I. 381.
Hypoxanthin im Blute bei Leucaemie IV. 6.
Hysterie III. 455.
Hystero-Epilepsie III. 459.
Hystricismus III. 567.

Ichiagra IV. 99.
Ichthyosis III. 567.
— linguae II. 13.
— oris II. 13.
— sebacea III. 560.
Icterus
— catarrhalis II. 282
— epidemicus II. 283.
— gastero - duodenalis II. 282.
— hepaticus II. 269.
— haematogenes II. 280.
— mechanicus II. 269.
— menstrualis II. 283.
— paralyticus II. 271.
— psychicus II. 283.
— simplex II. 282.
— spasticus II. 271.
— toxicus II. 283.
Ileitis II. 165. II. 185.
Ileocoecalgeräusch IV. 338.
Ileotyphus IV. 323.
Ileus II. 196.
Imbibitionsröthe I. 93.
Impetigo III. 529.
— contagiosa III. 530.
— herpetiformis III. 530.
— parasitaria III. 530.
— syphilitica IV. 544.
Impfagitation IV. 250.
Impferysipel IV. 250.
Impffurunkel IV. 249.
Impfgegner IV. 250.
Impfgeschwüre IV. 249.
Impfinstitute IV. 246.
Impflanzette IV. 247.
Impfroseola IV. 250.
Impfsyphilis IV. 239.
Impftechnik IV. 247.
Impfung IV. 247.
— intrauterine IV. 248.
Impotenz II. 609.
— nach Diphterie IV. 613.
Inanitionsdelirien III. 328.
Incontinentia pylori II. 141. IV. 107.
— vesicae paralytica II. 607.
Indicanprobe II. 120.
Indigosteine II. 567.
Induration, braune, der Lungen I. 149.
— cyanotische der Nieren II. 463.
— schiefrige der Lungen I. 430.
Infarct der Lungen I. 141. I. 345.
— des Darmes II. 183.
— der Milz IV. 77.
— der Nieren II. 526.
Infectionsfieber IV. 321.
Infectionskrankheiten IV. 163.
Infectionslähmungen III. 237.
Infectionsmilz IV. 70.
Influenza IV. 310.
Infusion des Darmes II. 168.
Inhalationsapparat I. 242.
Initialsclerosis IV. 536.
Inosit im Harne IV. 122, IV. 139.
Inositurie IV. 122.
Insufficienz der Herzklappen.
— — angeborene I. 158.
— — Aorta I. 163.
— — Pulmonalis I. 159.
— — Tricuspidalis I. 162.
— erworbene I. 102.
— — Aorta I. 106.
— — Mitralis I. 115.
— — Pulmonalis I. 122.
— — Tricuspidalis I. 125.
— functionelle I. 104.
— relative I. 103.
Insufflation I. 263.
Insula, Reilii, Localsymptome bei Erkrankungen der III. 322.
Insulae a. Pericard I. 7. I. 41.
Insult, apoplectischer III. 343.
Intentionszittern III. 146.
Intercostalneuralgie III. 78.
Intermittens des Herzens I. 199.
— s. Febris intermittens.
Intoxication, diabetische IV. 130.
Intussusception II. 200.
Intussusceptum II. 200.
Intussuscipiens II. 200.
Inulinbrod IV. 135.
Invaginatio II. 200.
— agonale II. 200.
— colica II. 201.
— colico-rectalis II. 201.
— duodeno-jejunalis II. 201.
— iliaca II. 201.
— ileo-coecalis II. 201.
— jejunalis II. 201.
— jejuno-iliaca II. 201.

Invaginatio rectalis II. 201.
— vitale II. 200.
Iritis gummosa IV. 546.
Ischaemie der Nieren II. 458.
Ischiadicuslähmung III. 45.
Ischialgie III. 82.
Ischias antica III. 81.
— gonorrhoica IV. 414.
— postica III. 82.
Ischuria spastica II. 605.
Isthmus aortae, Verengerung und Verschluss I. 219.

Jackson'sche Epilepsie III. 304.
Jaffé'sche Indicanprobe II. 120.
Jejunitis II. 165.
Jodacne III. 533.
Jodbäder IV. 529.
Juckblattern III. 547.

Kabinet, pneumatisches I. 372.
Käsemaden im Mageninhalte II. 77.
Kahlköpfigkeit s. Calvities.
Kairin IV. 360.
Kak-ke III. 109.
Kalium chloricum, gegen Blasenkatarrh II. 593.
Kalk, oxalsaurer im Auswurfe I. 320. IV. 128.
— im Harnsedimente II.442.
Kalkinfarct der Nieren II. 576.
Kaltwasserbehandlung bei Abdominaltyphus IV.360.
Kammer, pneumatische I.372.
Kammerscheidewand des Herzens, Defecte I. 161.
Kapsel, äussere, Localsymptome bei Krankheiten der III. 316.
— innere III. 309.
Kassiererkrampf III. 248.
Katarrh *Bostock*'scher IV.313.
— der Bronchien I. 272.
— des Darmes, acuter II. 158.
— — — chronischer II. 180.
— der Gallenwege II. 282.
— der Harnblase II. 580.
— — — acuter II. 582.
— — — chronischer II. 583.
— des Kehlkopfes I. 233.
— des Magens, acuter II. 76.
— — — chronischer II. 83.
— des Mundes II. 1.
— d. Nierenbeckens II. 555.
— des Rachens, acuter II.24.
— — chronischer II. 31.
— der Speiseröhre II. 51.
Katzenspulwurm II. 242.
Katzenzunge IV. 182.
Kaumuskelkrampf III. 54.
Kaumuskellähmung III. 19.
Kehlkopf, Krankheiten des I. 233.
— Abscess I. 246.
— Anaesthesie I. 269.
— Blennorrhoe I. 239.
— Blutung I. 237.
— Croup VI. 617.
— Diphterie IV. 617.
— Geschwür I. 239.
— Gumma IV. 563.
— Herpes IV. 223.
— Hyperaesthesie I. 270.
— Katarrh I. 233.
— Krampf I. 269.
— Lähmung I. 256.
— Neuralgie I. 270.
— Oedem I. 246.
— Paraesthesie I. 270.
— Syphilis IV. 561.
— Tuberculose IV. 487.
Kehlkopfbräune IV. 617.
Kehlkopfelektrode I. 264.
Kehlkopffistel I. 253.
Kehlkopfhusten I. 270.
Kehlkopfkatarrh I. 233.
— acuter I. 235.
— chronischer I. 238.
— haemorrhagischer I. 237.
— syphilitischer IV. 562.
Kehlkopfknorpel, gichtische Ablagerungen IV. 104.
Kehlkopfkrisen bei Tabes III. 171.
Kehlkopfmuskeln, Krankheiten der.
— Krampf I. 269.
— Lähmung I. 256.
Kehlkopfpinsel I. 244.
Kehlkopfschwamm I. 244.
Kehlkopfschwindsucht IV. 487.
Keloid IV. 237.
Keratosis III. 566.
— syphilitica IV. 547.
Kerkertyphus IV. 196.
Keuchhusten IV. 299.
Kieferklemme III. 425.
Kindercholera II. 173.
Kinderernährung II. 176.
Kinderlähmung.
— acute atrophische, essentielle III. 179.
— cerebrale III. 371.
— spinale III. 179.
Kindermehle II. 178.
Kindernahrung, *v. Liebig's* II. 178.
Kindernahrung *Löfflund*'sche II. 178.
Kinderpneumonie I. 388.
Kinnbackenkrampf III. 425.
Klappenkrankheiten des Herzens s. Herzklappen.
Klappenaneurysma I. 81.
Klauenhand III. 35.
Klauenseuche IV. 647.
Klavierspielerkrampf III. 248.
Kleberbrod IV. 135.
Kleienmehlbrod IV. 135.
Kleiderlaus III. 595.
Kleienflechte, rothe III. 546.
Kleinhirn, Localsymptome bei Krankheiten des III. 316.
Kleinhirnstiele, Localsymptome bei Krankheiten der III. 316.
Knochenerweichung IV. 156.
Knochenfractur, spontane bei Syphilis IV. 559.
Knochenschmerz, bei Leukaemie IV. 7.
— bei Syphilis IV. 545.
Knochensyphilis IV. 558.
Knötchen, Albinische I. 93.
Knorpelgicht IV. 104.
Körperchen, *Lallemand-Trousseau*'sche II. 618.
Kohlenoxydgaslähmung III. 243.
Kolik II. 264.
Kopflaus III. 593.
Kopfschmerz, halbseitiger III. 473.
Kopftetanus III. 429.
Kothbrechen II. 209. II. 396.
Kothstauung II. 196.
Kothsteine II. 189.
Krätze III. 584.
— norwegische II. 591.
Krätzmetastase II. 591.
Krätzmilbe III. 584.
Krätzpocken IV. 249.
Kraftsinn, bei Tabes III. 165.
Kragen, spanischer IV. 410.
Krampf des Accessorius III. 56.
— der Bauchmuskeln III. 60.
— der Beinmuskeln III. 60.
— der Bronchialmuskeln I. 320.
— des Facialis III. 49.
— der Harnblase II. 604.
— des Hypoglossus III. 55.
— des M. cucullaris III. 56.
— des M. levator anguli scapulae III. 59.
— des M. obliquus capitis inferior III. 58.
— der M. orbicularis palpebrarum III. 53.

Krampf des M. rhomboideus III. 59.
— des M. splenius capitis III. 58.
— der M. sterno - cleidomastoideus III. 56.
— M. thyreo-ary - epiglotticus I. 267.
— des N. facialis I. III. 49.
— des N. hypoglossus III. 55.
— des N. trigeminus III. 54.
— der Respirationsmuskeln III. 59.
— der Speiseröhre II. 66.
— des Zwerchfelles III. 59.
Krämpfe, innerliche III. 422.
— saltatorische III. 255.
Krankheit, *Addison*'sche II. 619.
— *Basedow*'sche I. 189.
— *Bright*'sche II. 468.
— deutsche IV. 530.
— *Duchenne*'sche III. 279.
— englische IV. 142.
— *Friedreich*'sche III. 203.
— *Graves*'sche I. 197.
— *Hammond*'sche III. 441.
— *Hodgkin*'sche IV. 16.
— *Menière*'sche III. 453.
— neapolitanische IV. 530.
— *Parkinson*'sche III. 442.
— *Thomsen*'sche III. 255.
— venerische IV. 404.
— *Werlhof*'sche IV. 48.
Krebs.
— des Bauchfells II. 415.
— der Bauchspeicheldrüse II. 388.
— des Gehirnes III. 374.
— der Harnblase II. 180.
— des Herzbeutels I. 40.
— des Herzmuskels I. 76.
— der Leber II. 359.
— der Lungen I. 452.
— des Magens II. 111.
— des Mediastinums I. 551.
— der Medulla oblongata III. 296.
— der Milz IV. 82.
— der Nebennieren II. 624.
— der Nieren II. 534.
— d. Nierenbeckens II. 578.
— der Rückenmarkshäute III. 275.
— der Speiseröhre II. 55.
— der Thymusdrüse I. 561.
Krebsdelle II. 361.
Krebsnabel II. 361.
Krebsstücke im Auswurfe I. 454.
Kriebelkrankheit III. 243.
Kriegstyphus IV. 196.
Krisen, viscerale III. 170.
Krisis I. 405.
— protrahirte I. 406.
Krückenlähmung III. 25.
Krümelzucker, im Harne IV. 118.
Krystalle, *Charcot-Neumann*sche IV. 6. IV. 14.
— *Leyden*'sche I. 319.
Kuhlymphe IV. 244.
— humanisirte IV. 244.
— originäre IV. 246.
Kuhpocken IV. 242.
Kuhpockenimpfung IV. 241.
Kupferfinne III. 538.
Kurorte, klimatische I. 155. IV. 484.
Kussmaul-Landry'sche Lähmung III. 233.
Kutscherlähmung III. 25.

Lachkrampf III. 60.
Lactosurie IV. 137.
Lähmung, acute aufsteigende III. 233.
— der Bauchmuskeln III. 42.
— *Belle*'sche III. 1.
— *Brown-Séquard*'sche IV. 214.
— der Harnblase II. 605.
— infantile III. 179.
— der Kehlkopfmuskeln I. 256.
— nach acuten Krankheiten III. 237.
— *Kussmaul - Landry*'sche III. 233.
— der Lendenstrecker III. 41.
— des M. anconaeus III. 28.
— des M. anguli scapulae III. 40.
— der Mm. arytaenoidei I. 259.
— des M. buccinator III. 8.
— des M. corrugator superciliarum III. 5.
— der Mm. crico-arytaenoidei postici I. 258.
— der Mm. crico-thyreoidei I. 261.
— des M. cucullaris III. 21.
— M. extensor carpi radialis III. 28.
— — — ulnaris III. 28.
— — digitorum III. 47.
— — — communis III. 27.
— M. flexor digitorum III. 31. III. 47.
— des M. frontalis III. 5.
Lähmung des M. gastrocnemicus III. 47.
— der Mm. glutaei III. 44.
— des M. Horneri III. 6.
— des M. infraspinatus III. 41.
— der Mm. interossei III. 33.
— des M. latissimus dorsi III. 41.
— des M. levator anguli scapulae III. 40.
— der Mm. lumbricales III. 33.
— des M. orbicularis palpebrarum III. 6.
— des M. pectoralis III. 40.
— des M. peroneus III. 47.
— der Mm. pterygoidei III. 20.
— des M. rhomboideus III. 40.
— des M. serratus anticus III. 38.
— des M. soleus III. 47.
— des M. sterno - cleidomastoideus III. 21.
— des M. subscapularis III. 41.
— des M. supinator III. 28.
— des M. teres major III. 41.
— des M teres minor III. 41.
— des M. thyreo - ary - epiglotticus I. 261.
— der Mm. thyreo - arytaenoidei externi I. 260.
— — — — interni I. 260.
— — — — laterales I. 260.
— des M. tibialis anticus III. 46.
— — — — posticus III. 47.
— des M. triceps III. 28.
— des M. triceps surae III. 47.
— des N accessorius III. 21.
— des N. axillaris III. 36.
— des N. cruralis III. 43.
— des N. facialis III. 1, IV. 6.
— des N. glutaeus III. 44.
— des N. hypoglossus III. 23.
— des N. ischiadicus III. 45.
— des N. laryngeus superior I. 262.
— des N. medianus III. 31.
— des N. musculo-cutaneus III. 35.
— des N. obturatorius III. 43.

Lähmung des N. peroneus III. 46.
— des N. phrenicus III. 42.
— des N. radialis III. 24.
— des N. recurrens I. 260.
— — b. Aneurysmen I. 213.
— — bei Pericarditis I. 15.
— des N. tibialis III. 47.
— des N. trigeminus III. 19.
— des N. ulnaris III. 33.
— postdiphterische IV. 612.
— psychische III. 237.
— reflectorische III. 236.
— der Rückenstrecker III. 41.
— spinale atrophische, der Erwachsenen III. 189.
— temporäre III. 185.
— toxische III. 238.
Läuse III. 593.
Lageveränderung des Herzens I. 172.
— der Leber II. 378.
— des Magens II. 147.
— der Milz IV. 83.
— der Nieren II. 547.
Lagophthalmus cholericus IV. 385.
— paralyticus III. 6.
Lallemand - Trousseau'sche Körperchen II. 618.
Landscorbut IV. 54.
Larynx s. Kehlkopf.
Laryngealfremitus I. 262.
Laryngismus stridulus I. 265.
Laryngitis catarrhalis I. 233.
— chronica subglottica I. 239.
— crouposa IV. 617.
— fibrinosa IV. 617.
— granulosa I. 239.
— haemorrhagica I. 237.
— herpetica VI. 223.
— phlegmonosa I. 246.
— phlyctaenulosa IV. 223.
— pseudomembranacea IV. 617.
— subchordalis hypertrophica chronica I. 239.
— submucosa I. 246.
Laryngospasmus I 265.
Laryngotyphus IV. 340.
Lateralsclerosis III. 175.
Lautcentrum, corticales III. 320.
Laxantien II. 186.
Lazarethtyphus IV. 196.
Leber, Krankheiten der II. 269.
— Abscess II. 316. IV. 367.
— Adenom II. 369.
— Amyloid II. 354.
— Angiom II. 369.
Leber, Atrophie, acute gelbe II. 341.
— — rothe II. 309.
— Cirrhosis II. 327.
— Cysten II. 369.
— Cysticercus cellulosae II. 378.
— Echinococc II. 369.
— Entzündung, chronische II. 327.
— — eiterige II 316.
— Fettleber II. 349.
— Fibrom II. 369.
— Formveränderung II. 380.
— Gliom II. 369.
— Granularatrophie III. 327.
— Gumma IV. 572.
— Hyperaemie II. 306.
— Krebs II. 359.
— Lageveränderung II. 378
— Lipom II. 369.
— Lymphom II. 369.
— Miliartuberkel IV. 509.
— Myxom II. 369.
— Schrumpfung II. 327.
— Pentastomum denticulatum II. 378.
— Psoospermien II. 378.
— Pulsation I. 28. I. 108. I. 191.
— Sarcom II. 369.
— Schrumpfung II. 327.
— Solitärtuberkel IV. 506.
— Speckleber II. 355.
— Syphilis IV. 571.
— Tuberkel IV. 506. IV. 509.
— Wanderleber II. 378.
Leberabscess II. 316. IV. 367.
Leberarterie, Aneurysma d. II. 386.
Leberatrophie, acute gelbe II. 341.
Lebercirrhosis II. 327.
Leberdämpfung, normale II. 311.
Leberechinococc II. 369.
Leberegel II. 304.
Leberentzündung, acute II. 316.
— chronische II. 327.
Leberfieber II. 344.
Leberhyperaemie II. 306.
Leberkrebs II. 359.
Leberpulsation bei Aortenklappeninsufficienz I. 108.
— bei Herzbeutelverwachsung I. 28.
— b. Morbus Basedowii I. 191.
— bei Tricuspidalklappeninsufficienz I. 128.
Leberschrumpfung II. 327.
Lebersyphilis IV. 571.
Lebersyphilom II. 572.
Lebervenenpuls I. 128.
Leguminosensuppe, *Beneke*-sche II. 178.
Leichdorn III. 566.
Leichendilatation des Herzens I. 46.
Leitung, verlangsamte III. 93. III. 165.
Leitungsbahnen des Rückenmarkes. III. 205.
Lendenmuskelreflex III. 344.
Lentigines III. 565.
Lepthotrix buccalis II. 19
— in der Harnblase II. 599.
— im Harne IV. 125.
— im Präputialsacke IV. 125.
— pulmonalis I. 295. I. 447.
Lepra IV. 598.
— anaesthetica IV. 599.
— cutanea IV. 599.
— mutilans IV. 600.
— nervorum IV. 600
— tuberosa IV. 599.
Leprabacillen IV. 601.
Lepragesch würe IV. 599.
Leproserie IV. 598.
Leptomeningitis simplex IV. 431.
— tuberculosa IV. 514.
Leptus autumnalis III. 597.
Leube-Rosenthal'sche Fleischsolution II. 89.
Leucin im Harne II. 345.
Leukaemie IV. 1.
— akute IV. 10.
— enterische IV. 1.
— lineale IV. 1.
— lymphatische IV. 1.
— medulläre IV. 1.
Leukocyten bei Leukaemie IV. 5.
Leukocythaemie IV. 1.
Leukocytosis IV. 15.
Leukoderma III. 578.
— syphiliticum IV. 547.
Leukomycosis IV. 6.
Leukomyelitis posterior chronica III 155.
Leukopathie III. 578.
Leukoplakia oris II. 13.
Levulose im Harne IV. 122.
Leyden'sche Asthmakrystalle I. 319.
Lichen acuminatus III. 550.
— planus III. 550.
— ruber III. 550.
— scorbuticus IV. 56.
— scrophulosorum III. 549.
— syphiliticus IV. 543.
Lichenoid d. Mundes und d. Zunge II. 13.
Lidkrampf III. 53.

v. Liebig's Kindernahrung II. 178.
Lien s. Milz.
Lien amyloideum IV. 80.
Lien mobile IV. 83.
Lienitis IV. 77.
— gummosa IV. 575.
— syphilitica interstitialis IV. 575.
Lienterie IV. 497.
Linsenkern, Localsymptome bei Krankheiten des Magens III. 311.
Lipaemie bei Diabetes mellitus IV. 128.
— bei Fettsucht IV. 88.
Lipom des Darmes II. 221.
— des Gehirnes III. 373.
— d. Harnblase II. 599.
— d. Herzens I. 60.
— d. Lungen I. 452.
— d. Magens II. 124.
— d. Mediastinums I. 551.
— d. Nieren II. 541.
Lipoma cordis capsulare I. 60.
Lipomatosis cordis I. 60.
— musculorum luxurians progressiva III. 490.
— universalis IV. 85.
Lipuria II. 440, IV. 117.
Liquor pericardii I. 35.
Lithiumquellen II. 575.
Littre'sche Drüsen, Krankheiten, d. II. 618.
Lobulus paracentralis, Localsymptome bei Erkrankungen des, III. 302.
Löfflund'sche Kindernährung. II. 178.
Lösungsstadium, bei fibrinöser Pneumonie I. 402.
Lues venerea IV. 530
Luftcurorte I. 155. IV. 484.
Luftröhre, Krankheiten d. I. 271.
Lungen, Krankheiten der I. 342.
— Abscess I. 436.
— Aspergillus I. 457.
— Atelektasis I. 375.
— Blähung I. 356.
— Blutung I. 344.
— Brand I. 441.
— Carnification I. 378.
— Cirrhose I. 429.
— Collaps I. 375
— Cylindrom I. 452.
— Cyste I. 452.
— Cysticercus I. 457.
— Dermoidcyste I. 452.
— Echinococc I. 454.
— Embolie I. 547.
Lungen, Emphysem alveoläres I. 356.
— — angeborenes I. 359.
— — compensatorisches I. 359.
— — interlobuläres I. 374.
— — interstitielles I. 374.
— — seniles I. 358.
— — substantives I. 360.
— — vicariirendes I. 360.
— Enchondrom I. 452.
— Entzündung fibrinöse I. 395.
— — dissecirende I. 429.
— — gelatinöse IV. 477.
— — hypostatische I. 381.
— — interstitielle I. 429.
— — katarrhalische I. 388.
— — käsige IV. 476.
— — kroupöse I. 395.
— Fibrome I. 452.
— Gangrän I. 441.
— Geschwülste I. 452.
— Gumma II. 568.
— Hypostase I. 381.
— Induration, schiefrige I. 430.
— Infarkt I. 345.
— Krebs I. 452.
— Lipom I. 452.
— Miliartuberculose IV. 508.
— Mycosis I. 457.
— Oedem I. 142. I. 383.
— Osteom I. 452.
— Phthisis IV. 446.
— Tuberculosis IV. 446.
— — miliare IV. 508.
— Sarcina I. 457.
— Sarkom I. 454.
— Schlagfluss I. 344. I. 387.
— Schrumpfung I. 429.
— Schwindsucht IV. 446.
— Splenisation I. 378.
— Stickfluss I. 344. I. 387.
— Syphilis IV. 567.
Lungenabscess I. 436.
Lungenarterie, Krankheiten d. I. 547.
— Aneurysma I. 517.
— Embolie I. 547.
— Thrombose I. 549.
— Verengerung I. 550.
Lungenatelectase I. 375.
Lungenblähung I. 356.
Lungenblutung I. 344.
Lungenbrand I. 441.
Lungencirrhosis I. 429.
Lungencollaps I. 375.
Lungenechinococc I. 454.
Lungenemphysem, alveoläres I. 356.
Lungenemphysem, angeborenes I. 359.
Lungenemphysem, compensatorisches I. 359.
— interlobuläres I. 374.
— interstitielles I. 374.
— seniles I. 358.
— substantives I. 360.
— vicariirendes I. 360.
Lungenhypostase I. 381.
Lungenentzündung, dissecirende I. 429.
— fibrinöse I. 395.
— gelatinöse IV. 477.
— interstitielle I. 429.
— käsige 476.
— katarrhalische I. 388.
— kroupöse I. 395.
Lungenfetzen I. 438 I. 445.
Lungenfistelgeräusch I. 535.
Lungengangraen I. 441.
Lungengeschwülste I. 452.
Lungengewicht, bei fibrinöser Pneumonie I. 403.
Lungeninfarkt I. 345.
Lungenkrebs I. 452.
Lungenmycosis I. 457.
Lungenödem I. 383.
— braunes I. 142.
Lungenschlagfluss I. 344. I. 387.
Lungenschrumpfung I. 429.
Lungenschwindsucht IV. 446.
— galoppirende IV. 475.
Lungenspitzen. Stand d. I. 434. IV. 459.
Lungensteine I. 325. IV. 466. IV. 471.
Lustseuche IV. 530.
Lymphadenom, malignes, aleukaemisches IV. 16.
Lymphaemie IV. 5.
Lymphangiom, d. Magens II. 124.
Lymphdrüsen, Krankheiten der mesenterialen und retroperitonealen II. 388.
— — — d. tracheo-bronchialen I. 339.
Lymphom, malignes IV. 16.
Lymphosarcom IV. 16.
Lyssa IV. 648.
Lymphröhrchen IV. 244.

Macrogaster platypus III. 593.
Maculae albidae, — lacteae, — tendineae I. 41.
Madenwurm II. 242.
Magen, Krankheiten des II. 68. Abscess II. 93.
— Adenom II. 124.
— Atrophie II. 142.
— Blutung II. 68. II. 104. II. 118.

Magen, Cysten II. 124.
— Degeneration II. 142.
Magen, Diphterie IV. 630.
— Entzündung diphterische IV. 630.
— — eiterige II. 92.
— — katarrhalische II. 76. II. 83.
— — toxische II. 94.
— Erosion, haemorrhagische II. 110.
— Erweichung II 143.
— Erweiterung II 124
— Fistel II. 99.
— Folliculargeschwür II. 111.
— Formveränderung II 147.
— Fremdkörper II 146
— Geschwür II. 97.
— Gumma II. 124
— Hypersecretion II 151.
— Katarrh, acuter II. 76.
— — chronischer II 83.
— Krebs II. 111.
— Lageveränderung II. 147.
— Lipom II. 124.
— Lymphangiom II. 124.
— Miliartuberkel IV. 509.
— Myom II. 124.
— Papillom II. 124.
— Parasiten II. 145.
— Polyp II. 124.
— Ruptur II. 144.
— Sarcom II. 124.
— Schmerz II. 151.
— Verfettung II. 142.
— Verkalkung II. 142.
— Syphilis IV. 571.
— Teleanectasie II. 124.
— Tuberkel IV. 509.
— Unruhe, peristaltische II. 132, II. 150.
Magenabscess II. 93.
Magenatrophie II. 142.
Magenaufblähung II. 135.
Magenausspülung II. 138.
— gegen Ileus II. 212.
Magenblutung II. 68. II. 104. II. 118.
Magen-Darmkatarrh d. Säuglinge II. 172.
Magendiphterie IV. 630.
Magendrüsen, Atrophie der II. 142.
Magenentzündung, diphterische IV. 630.
— eiterige II. 92.
— katarrhalische, acute II. 76.
— — chronische II. 83.
— phlegmonöse II. 92.
— toxische II. 94.
Magenerosion II. 110.
Magenerweichung II. 143.
Magenerweiterung II. 124.
Magengase, brennbare II. 125.
Magengeschwür.
— folliculäres II. 111.
— rundes II 97.
Magengeschwülste II. 111.
Magenheber II. 139
Magengrenzen, Bestimmung d. II. 134.
Magenkatarrh, acuter II. 76.
— chronischer II. 83.
Magenkrebs II. 111.
Magenkrisen bei Tabes III. 170.
Magenparasiten II. 145.
Magenpolypen II. 124.
Magenpumpe II. 139.
Magenresection II 123.
Magenruptur II. 144
Magensarkom II. 124.
Magenschmerz II. 151.
Magenschwindel II 87.
Magensonde II. 133.
Magentumoren II. 111
Magnesia, phosphorsaure im Harnsedimente II. 131.
Maladie bleue I. 158.
— de Graves I. 197.
Malariabacillen IV. 284.
Malariacachexie IV. 294.
Malariakrankheiten IV. 281.
Maliasmus IV. 645.
Malleus humidus IV. 645
Malum Cotunnii III. 82.
— coxae senile IV. 160.
Mandelbrod IV. 135.
Mandeln, Miliartuberkeln d. IV. 509.
Margarinsäurenadeln I. 295. I. 446.
Masern IV. 163
Massage gegen Ischias III. 87.
— gegen Schreibekrampf III. 248.
Maske, *Curschmann*'sche I. 451.
Mastdarm, katarrhalische Entzündung II. 165.
Mastdarmfistel, tuberculöse IV. 499.
Mastdarmsyphilis IV. 571.
Mastdarmtripper IV. 418.
Mastodynie III. 80.
Mastzellen IV. 5.
Mauke IV. 242.
Maulbeersteine II. 566.
Maulseuche IV. 647.
Maurerkrampf III. 248.
Meckerstimme I. 481.
Medianuslähmung III. 31.
Mediastinaltumoren I. 551.
Mediastinitis I. 557.
Mediastino - Pericarditis, schwielige I. 30.
Mediastinum, Krankheiten d. I. 551.
— Blutung I. 560.
— Emphysem I. 560.
— Entzündung I. 557.
— Tumoren I. 551.
Medulla spinalis s. Rückenmark.
Medulla oblongata, Krankheiten der III. 278.
— Atrophie III. 278.
— Blutung III. 291.
— Compression III. 298.
— Embolie III. 293.
— Entzündung III. 295.
— Geschwülste III. 296.
— Thrombosis III. 293.
— Verletzungen III. 298.
Medusenhaupt II. 336.
Melaena neonatorum II. 72. II. 254
Melanaemie IV. 18.
Melanoleukaemie IV. 6.
Melanom des Gehirns III. 373.
— der Rückenmarkshäute III. 275.
Melanurie II 439.
Melasicterus II. 272.
Melasma III. 565.
Meliturie IV. 137.
Melkerkrampf III. 248.
Menière'sche Krankheit III. 453.
Meningen s. Gehirnhäute.
Meningealtuberculose IV. 514.
Meningitis cerebro - spinalis epidemica IV. 434.
— simplex IV. 443.
— purulenta IV. 443.
— suppurativa IV. 443.
— tuberculosa IV. 514.
Meningitis spinalis acuta III. 261.
— chronica III. 267.
Meningotyphus IV. 340.
Menschenpocken IV. 224.
Mentagra III. 534.
Mercurialismus IV. 553.
Merycismus II. 149.
Mesarteriitis I. 203
Metalbumin im Harne II. 419.
Metalloskopie III. 470.
Metaphosphorsäure zur Eiweissprobe II. 420.
Methaemoglobin II. 431.
Methylgrün zur Amyloidreaction II. 356.

Methylviolett, zur Amyloidreaction II. 356.
Microbronchitis I. 284.
Micrococcus quadrigeminus IV. 226.
Microsporon furfur III. 597.
Mictus cruentus II. 425.
— pilum II. 601.
Microcyten im Blute IV. 36.
— im Harne II. 429.
Migräne III. 473.
Milchcur I. 506.
Milchdiät, bei Magengeschwür II. 109.
Milchflecke des Herzbeutels I. 41.
Milchschorf III. 516.
Milchsurrogate II 178.
Milchzähne IV. 147.
Miliaraneurysmen der Hirnarterien III. 340.
Miliaria III. 522.
Miliartuberculose allgemeine IV. 506.
— d. Bauchfelles IV. 519.
— d. Blutgefässe IV. 509.
— d. Ductus thoracicus IV. 509.
— d. Herzens IV. 508.
— d. Herzbeutels IV. 508.
— d. Lungen IV. 508.
— d. Leber IV. 509.
— d. Magens IV. 509.
— d. Mandeln IV. 509.
— der Milz IV. 509.
— d. Netzes IV. 509.
— d. Nieren IV. 509.
— d. Schilddrüse IV. 509.
Milium III. 562.
— colloideum III. 563.
Milz, Krankheiten der IV. 69.
— Abscess IV. 77.
— Amyloid IV. 80.
— Colloidmilz IV. 80.
— Cysten IV. 82.
— Dermoidcysten IV. 82.
— Echinococc IV. 82.
— Enchondrom 82.
— Entzündung IV. 77.
— Fibrom IV. 82.
— Geräusche IV. 72
— Geschwülste IV. 82.
— Gewicht IV. 471.
— Gumma III. 575.
— Husten IV. 75.
— Infarct IV. 77.
— Krebs IV. 82.
— Lageveränderung IV. 83.
— Maasse IV. 71.
— Miliartuberkel IV. 509.
— Parasiten IV. 82.
— Pentastomum denticulatum IV. 82.
Milz, Pulsation IV. 75.
— Ruptur IV. 82.
— Sagomilz IV. 80.
— Sarcom IV. 82.
— Solitärtuberkel IV. 505.
— Speckmilz IV. 80.
— Syphilis IV. 574.
— Tuberkel IV. 505. IV. 509.
— Tumor, acuter IV. 69.
— chronische IV. 73.
— Vergrösserung, acute IV. 69.
— — chronische IV. 75.
Milzabscess IV. 77.
Milzauscultation IV. 72.
Milzbrand IV. 642.
Milzbrandbacillen IV. 643.
Milzbrandcarbunkel IV. 644.
Milzbrandödem IV. 644.
Milzentzündung IV. 77.
Milzgeräusche IV. 72.
Milzgewicht, normales IV. 71.
Milzgumma IV. 575.
Milzhusten IV. 75.
Milzinfarct IV. 77.
Milzkapsel, Entzündung der IV. 76.
Milzkrebs IV. 82.
Milzmaasse, normale IV. 71.
Milzpalpation IV. 72
Milzparasiten IV. 82.
Milzpulsation IV. 75.
Milzruptur IV. 82.
Milzsyphilis IV. 547.
Milztuberkel IV. 505. IV. 509.
Milztumor, acuter IV. 69.
— chronischer IV. 75.
— bei acutem Darmkatarrh II. 164.
Milzvaricen IV. 83.
Milzvergrösserung, acute IV. 69.
— chronische III. 73.
— syphilitische IV. 540.
Milzverlagerung IV. 83.
Miserere II. 204.
Mitbewegungen III. 348.
Mitesser III. 561.
Mitralklappen, angeborene Fehler I. 163.
— Insufficienz I. 115.
— — relative I. 118.
Mogigraphie III. 344.
Molimina haemorrhoidalia II. 261.
Monas lens I. 447.
Moore'sche Zuckerprobe IV. 120.
Moosbrod IV. 135.
Morbilli IV. 163.
— adynamische IV. 171.
— confluentes IV. 169.
Morbilli.
— haemorrhagici IV. 171.
— laeves IV. 169.
— lividi IV. 169.
— miliares IV. 169.
— nigri IV. 171.
— papulosi IV. 169.
— sine exanthemate IV. 171.
— sine morbillis IV. 171.
— septici IV. 171.
— typhosi IV. 171.
— vesiculosi IV. 169.
Morbus.
— Addisonii II. 619.
— anglicus IV. 142.
— Basedowii I. 189
— Brightii II. 468.
— caducus III. 408.
— cerealis III. 243.
— coerulens I. 158.
— divinus III. 408.
— Hodgkinii IV. 16.
— maculosus Werlhofii IV. 48.
— sacer III. 408.
— venereus IV. 404.
— virgineus IV. 21.
— s. auch Krankheiten.
Morpion III. 595.
Mulder'sche Probe IV. 120.
Mumps IV. 316.
Mundhöhle, Krankheiten der II. 1.
— Entzündung, aphthöse II. 10.
— — katarrhalische II. 1.
— — ulceröse II. 6.
— Pilze II. 13. II. 19.
— Soor II. 13.
— Syphilis IV. 570.
Mundfäule II. 6.
Mundwässer II. 6. II. 10.
Murexidprobe II. 566.
Muskatnussleber II. 309.
— atrophische II. 309.
— cyanotische II. 309.
— fettige II. 357.
Muskelatrophie, spinale III. 192.
— hereditäre III. 490.
— juvenile III. 490.
Muskeldegeneration, wachsartige, *Zenker*'sche IV. 334.
Muskelerregbarkeit, mechanische, bei Lungenschwindsucht IV. 469.
Muskelgefühl bei Tabes III. 166.
Muskelhypertrophie, falsche III. 491.
— wahre III. 498.
Muskelkrämpfe s. Krämpfe.
— bei Cholera IV. 386.

Muskeln, Krankheiten der III. 490.
Muskellähmung, ischaemische III. 500.
Muskelrheumatismus IV. 268.
Muskelsinn bei Tabes III. 165.
— corticales Centrum d. III. 305.
Muskelsclerosis III. 495.
Muskelschwielen, rheumatische IV. 268.
Muskelspasmen, primäre, spontane III. 255.
Muskelsyphilis IV. 557.
Muskeltrichine IV. 637.
Muskelverknöcherung, fortschreitende III. 498.
Muskelzucker im Harne IV. 122.
Muskelzuckungen, fibrilläre III. 198.
— bei Cholera IV. 393.
Muttermal III. 564.
Mutterweh III 455.
Mycosis endocardii I. 79.
— der Haut III. 597.
— intestinalis IV. 644.
— oris II. 13.
— pharyngis leptothrica II. 36.
— pulmonum I. 457.
— tonsillaris benigna II. 36.
— tracheae I. 271
Myelaemie IV. 5.
Myelitis acuta III. 123.
— apoplectiformis III. 125.
— apostematosa III. 127.
— bulbi rhachitici III. 295.
— chronica III. 137.
— cribrosa III. 138.
— disseminata III. 139.
— haemorrhagica III. 125.
— hyperplastica III. 128.
— insularis III. 139.
— multiplex III. 139.
— recurrens III. 132.
Myelomalacie III. 125.
Myelo-Meningitis chronica III. 139.
Myocard s. Herzmuskel.
Myocarditis I. 65.
— fibrosa I. 68.
— hypertrophica sclerosa I. 68.
— interstitialis fibrosa I. 68.
— productiva I. 68.
Myochorditis I. 237.
Myom des Darmes II. 221.
— des Endocards I. 171.
— des Gehirnes III. 373.
— der Harnblase II. 599.
Myom des Herzmuskels I. 76.
— des Magens II. 124.
Myomalacia cordis I. 73.
Myopachynsis lipomatosa III. 490.
Myosarcoma striocellulare der Nieren II. 540.
Myosis paralytica III. 486.
— spinalis III. 170.
Myositis deformans syphilitica IV. 557.
— interstitialis lipomatosa III. 490.
— ossificans progressiva II. 498.
Myxoedema III. 488.
Myxom der Harnblase II. 599.
— des Herzens I. 76.
— der Gallenwege III. 306.
— der Leber II. 369.
— der Medulla oblongata III. 296.
— der Nieren II. 541.
— der Rückenmarkshäute III. 275.
Myxosarcom der Nieren II. 540.
— des Rückenmarkes III. 152.

Nabel der Pockenpustel IV. 231.
Nachahmungstrieb III. 408.
Nachempfindung III. 165.
Nachfieber IV. 357.
Nachschub bei Abdominaltyphus IV. 357.
Nachtblindheit II. 276.
Nachtripper IV. 415.
Nackensteifigkeit IV. 437.
Nähkrampf III. 248.
Nähmaschinennäherinnenkrampf III. 249.
Naevus III. 564.
Narbe, apoplectische III. 340.
— schiefrige, der Lunge I. 432
Nasenhöhle, Krankheiten der I. 226.
Nasendiphterie IV. 629.
Nasendouche I. 231.
Nasenkatarrh I. 226.
Nasensteine I. 230.
Nasensyphilis IV. 560.
Nebenhoden, Entzündung der IV. 410.
Nebenpocken IV. 250.
Nebennieren Krankheiten der II 619.
— *Addison*'sche Krankheit II. 619.
Nebennieren, Amyloid II. 624.
— Blutung II. 626.
— Entzündung II. 624.
— Gummata II. 624. IV. 594.
— Tuberculose II. 623.
Necrosis der Nieren II. 526.
Nematoden im Darme II. 237.
Nephrydrops II. 550.
Nephrydrosis II. 550.
Nephritis acuta diffusa II. 469.
— arthritica IV. 106.
— catarrhalis II. 472.
— chronica interstitialis II. 496.
— — parenchymatosa II. 487.
— circumscripta II. 514.
— crouposa II. 472.
— desquamativa II. 472.
— epithelioides II. 472.
— haemorrhagica II. 472.
— interstitielle II. 496.
— interstitialis septica IV. 191.
— lymphatica II. 476.
— papillaris mycotica II. 83.
— scarlatinosa IV. 191.
— suppurativa II. 514.
— toxica II. 470.
— vera II. 514.
Nephrolithiasis II. 562
Nephrophthisis IV. 500.
Nephrotomie II. 540
Nerven, Krankheiten der peripheren III. 1.
Nervendehnung bei Gesichtskrampf III. 53.
— bei Ischias III. 87.
— bei Tabes III. 174.
Nervenentzündung III. 103.
Nervenfieber IV. 323.
Nervenkerne, in der Medulla oblongata III. 286.
Nervennaevi III. 564.
Nervensyphilis IV. 577.
Nervina I. 179. III. 136.
Nesselfieber III. 503.
Nesseln III. 502.
Nesselsucht III. 504.
Netzhautarterien, Pulsation bei Aortenaneurysma I. 212.
— bei Aortenklappeninsufficienz I. 107.
— — bei M. Basedowi I. 194.
Netzhautveränderungen bei Leukaemie IV. 8.
— bei progressiver Anaemie IV. 39.
— bei Morbus Brightii IV. 508.

Netzhautblutungen bei progressiver Anaemie IV 38.
— bei Herzklappenfehlern I. 144.
Neuralgia, n. alveolaris III. 69.
— — ano-perinealis III. 88.
— — ano-vesicalis III. 88.
— — auricularis magni III. 74.
— — auriculo - temporalis III. 69.
— — cervico-brachialis III. 75.
— — cervico occipitalis III. 71.
— — ciliaris III. 68.
— — cruralis III. 81.
— cutanei femoris externi s. lateralis III. 82.
— — dorso - intercostalis III. 78.
— der Gelenke III. 88.
— glandis III. 88.
— gonorrhoica IV. 414.
— des Herzens I. 180.
— ileo-hypogastrica III. 81.
— ileo-inguinalis III. 81.
— inframaxillaris III. 69.
— infraorbitalis III. 69.
— intermittens IV. 292.
— ischiadica III. 82.
— des Kehlkopfes I. 270.
— labiorum majorum III. 88.
— lingualis III. 69.
— — lumbo-dorsalis III. 81.
— lumbo-inguinalis III. 81.
— mammalis III. 80.
— mesenterica II. 264.
— obturatoria III. 82.
— occipitalis III. 74.
— ophthalmica III. 68.
— penis III. 88.
— phrenica III. 74.
— scrotalis III. 85.
— spermatica III. 87.
— — subcutanei colli inferioris III. 74.
— — supraclavicularis III. 74.
— — supramaxillaris III. 68.
— — supraorbitalis III. 68.
— testiculi III. 87.
— trigemini III. 61.
— urethralis III. 88.
Neurasthenia cerebralis III. 471.
— gastrica II. 155.
— spinalis III. 232.
Neuritis III. 103.
Neuritis degenerativa multiplex III. 109.
— disseminata III. 109.
— gonorrhoica IV. 414.
— nodosa III. 105. IV. 615.
Neurosen des Gehirnes III. 408.
— der Gelenke III. 88.
— der Haut III. 582.
— des Herzens I. 174.
— des Rückenmarkes III. 231.
Nickkrampf III. 56.
Nictitatio III. 54.
Nieren, Krankheiten der II. 446.
— Abscess II. 514.
— Adenom II. 540.
— Amyloid II. 527.
— Atrophie II. 497.
— bewegliche II. 545.
— Bilirubininfarct II. 577.
— *Bright*'sche Krankheit II. 468.
— Cavernom II. 541.
— Cirrhose II. 491.
— Cylinder II. 480.
— Cysten II. 541.
— Cysticercus cellulosae II. 545.
— Echinococc II. 543.
— Embolie II. 526.
— Entzündung, acute diffuse II. 468.
— — chronische interstitielle II. 496.
— — parenchymatöse II. 487.
— — eitrige II. 514.
— Fett II. 533.
— Fibrom II. 540.
— Formveränderung II. 548.
— Gelappte II. 548.
— Gicht IV. 106.
— Gliom II. 541.
— Gumma IV. 576.
— Haematoidininfarct II. 577.
— Harnsäureinfarct II. 576.
— Hufeisenniere II. 548.
— Hyperaemie II. 462.
— Infarct II. 526. II. 576.
— Ischaemie II. 458.
— Kalkinfarct II. 576.
— Kavernom II. 541.
— Kolik II. 569.
— Krebs II. 534.
— Lageveränderung II. 545.
— Lipom II. 541.
— Lymphangiom II. 541.
— Mangel II. 548.
— Miliartuberkel IV. 509.
— Myom II. 541.
— Myxosarcom II. 540.
Nieren, Oxalatinfarct II. 577.
— Parasiten II. 543.
— Pentastomum denticulatum II. 545.
— Sarcom II. 540.
— Schrumpfung II. 497.
— Schwellung, trübe II. 533.
— Sclerose II. 497.
— Sequester II. 518.
— Steine II. 562.
— Syphilis IV. 575.
— Wanderniere II. 545.
— Stauung II. 462.
— Tiefstand II. 547.
— Tuberculosis IV. 499. IV. 509.
— Ueberzählige II. 549.
— Uraemie II. 446.
— Verfettung II. 533.
Nieren, gefleckte II. 490.
— grosse weisse II. 488.
Nierenabscess II. 514.
Nierenarterie, Aneurysma II. 549.
Nierenatrophie II. 497.
Nierenbecken, Krankheiten des II. 550.
— Cysten II. 578.
— Distomum haematobium II. 579.
— Entzündung, diphterische IV. 631.
— — haemorrhagische II. 555.
— — katarrhalische II. 555.
— Erweiterung II. 550.
— Eustrongylus gigas II. 578.
— Geschwülste II. 578.
— Krebs II. 578.
— Pallisadenwurm II. 578.
— Parasiten II. 578.
— Steinbildung II. 562.
— Strongylus gigas II. 578.
— Tuberkel IV. 501.
Nierenadenom II. 540.
Nierenatrophie II. 497.
Nierencarcinom II. 534.
Nierencavernom II. 541.
Nierencirrhose II. 491.
Nierencolik II. 569.
Nierencylinder II. 480.
Nierencysten II. 541.
Nierenechinococc II. 543.
Nierenembolie II. 526.
Nierenentzündung s. Nephritis.
Nierenepithelquellung IV. 132.
Nierenfibrom II. 540.
Nierengicht IV. 106.
Nierengliom II. 541.
Nierengries II. 564.

Nierengriessteine II. 564.
Nierenhyperaemie II. 462.
Niereninfarct II. 526. II. 576.
Nierenischaemie II. 458.
Nierencolik II. 569.
Nierenkrebs II. 534.
Nierenkrisen III. 171.
Nierenlipom II. 541.
Nierenmyxom II. 541.
Nierennecrosis II. 527.
Nierensand II. 564.
Nierensarcom II. 540.
Nierenschrumpfung II. 489.
— primäre II. 496.
— secundäre II. 494.
Nierenschwindsucht IV. 499.
Nierensequester II. 518.
Nierensclerosis II. 497.
Nierensteine II. 562.
Nierensyphilis IV. 575.
Nierentuberculosis IV. 499.
Nierenvenen, Krankheiten d. II. 549.
Nieskrampf III. 60.
Nitroglycerin, gegen Angina pectoris I. 188.
Noduli arthritici IV. 102.
Nonnengeräusche, bei Chlorose IV. 26.
Nucleus lenticularis, Localsymptome bei Krankheiten der III. 311.
Nyctalopie II. 276.
Nystagmus III. 147.

Obesitas cordis I. 60.
— universalis IV. 85.
Obliteration des Herzbeutels I. 7. I. 26.
Obsolescenz des Herzbeutels I. 7. I. 26.
Obstipation, nervöse II. 267.
Obstipitas spastica III. 57.
Obturatoriuslähmung III. 43.
Obturatoriusneuralgie III. 82.
Occipitallappen, Localsymptome bei Krankheiten des III. 306.
Occipitalneuralgie III. 71.
Ochsenherz I. 44. I. 49.
Odynphagia II. 53.
Oedem des Gehirnes III. 336.
— des Kehlkopfes I. 246.
— der Lungen I. 383.
— — braunes I. 142.
Oedema glottidis I. 246.
Oesophagismus II. 66.
— arthriticus IV. 107.
Oesophagitis catarrhalis II. 51.
— corrosiva II. 54.
— diphterica IV. 630.
— phlegmonosa II. 54.
Oesophagitis purulenta II. 54.
Oesophagomalacie II. 64.
Oesophagoskopie II. 44.
Oesophagotomie II. 46.
Oesophagomycosis oidica II. 65.
Oesophagus s. Speiseröhre.
Oesophagusresection II. 60.
Ohnmacht III. 327.
Ohrknorpel, gichtische Ablagerungen IV. 164.
Ohrspeicheldrüse, Entzündung der IV. 316.
Oidium albicans in den Bronchien I. 457.
— des Magens II. 146.
— in der Mundhöhle II. 13.
— der Speiseröhre II. 65.
— Schönleinii III. 599.
Olfactorius, Krankheiten des III. 99.
— Anosmia III. 100.
— Hyperosmia III. 100.
— Parosmia III. 101.
Oligurie hysterica III. 467.
Omagra IV. 99.
Onychauxis III. 570.
Onychia scorbutica IV. 57.
— syphilitica IV. 545.
Onyxis = Onychia.
Onychogryphosis III. 570.
Onychomycosis favosa III. 599.
— tonsurans III. 604.
— trichophytina IV. 604.
Ophthalmia gonorrhoica IV. 415
— neuro-paralytica III. 67. III. 98.
Opisthotonus III. 427.
Orchichorie II. 616.
Orchitis bei Parotitis IV. 319.
— syphilitica IV. 320.
Orgelbalkentreterkrampf III. 249.
Orgelspielerkrampf III. 248.
Orthotonus III. 427.
Ortssinnprüfung III. 90.
Oscedo III. 60.
Osmhidrosis III. 556.
Osteom des Gehirnes III. 373.
— der Lungen I. 452.
— der Rückenmarkshäute III. 275.
Osteomalacia III. 156.
— cerea IV. 158.
— flava IV. 158.
— flexibilis IV. 158.
— fracturosa IV. 158.
— rubra IV. 158.
Osteopsatyrose IV. 559.
Ostitis syphilitica IV. 558.
Ovarialgie III. 461.
Ovarie III. 461.
Ovination IV. 242.
Ovinola IV. 442.
Ovum hystericum III. 461
Oxalatinfarct. II. 577.
Oxalatsteine II. 566.
Oxaloptysis I. 320. IV. 128.
Oxalurie II. 442.
Oxyhaemoglobinspectrum II. 431.
Oxyokoia III. 8.
Oxyuris vermicularis II. 242.
Ozaena simplex I. 230.
— syphilitica IV. 561.
— ulcerosa I. 230.

Pachymeningitis cerebralis III. 394.
— — interna III. 394.
— spinalis externa III. 256.
— — haemorrhagica III. 261.
— — hypertrophica III. 259.
— — haemorrhagica interna III. 261.
Pallisadenwurm II. 578.
Palmellae IV. 284.
Palpitatio cordis I. 174.
Panaritien I. 165.
Pankreas, Krankheiten des II. 387.
— Entzündung II. 388.
— Haemorrhagie II. 387.
— Krebs II. 388.
Pankreatitis II. 388.
Papillitis III. 377.
Papillom der Blase II. 599.
— des Gehirnes III. 373.
— Magens II. 124.
— der Medulla oblongata III. 296.
Paracentese des Herzbeutels I. 25.
Paraesteatosis III. 561.
Paraesthesia gustatoria III. 102.
Paraesthesie III. 96.
— des Kehlkopfes I. 270.
Parageusie III. 102.
Paraglobulin im Harne II 418.
Paraglycose IV. 128.
Paralbumin im Harne II. 419.
Paralysis s. Lähmung.
Paralysis agitans III. 442.
— glosso-labio-laryngea III. 278.
— saturnina III. 239.
— spinalis ascendens acuta III. 233.
— — spastica III. 175.
Paramaecium coli II. 224.
Paranephritis II. 520.
Paraphimosis IV. 410.
Paraplegia urinaria III. 519

Parasiten s. die einzelnen Organe.
Paratyphlitis II. 188.
Parhidrosis III 556.
Parietallappen, Localsymptome bei Krankheiten der III. 305.
Parkinson'sche Krankheit III. 442.
Paronychia III. 570.
— scorbutica IV. 57.
— syphilitica IV. 545.
Paronyxis = Paronychia.
Parosmia III. 101.
Parotitis IV. 316.
— arthritica IV. 107.
Patellarsehnenreflex III. 166.
— nach Diphterie IV. 614.
Pechiagra IV. 99.
Pectus carinatum IV. 148.
— gallinaceum IV. 148.
Pediculus capitis III. 593.
— pubis III. 595.
— vestimentorum III. 595.
Pedunculi cerebri, Localsymptome bei Krankheiten der III. 311.
Peitschenwurm II. 245. III. 596.
Pelioma bei Recurrens IV. 277.
— bei Typhus IV. 354.
Peliosis IV. 46.
Pellagra III. 511.
Pemphigus III. 523.
— acutus III. 524.
— benignus III. 526.
— cachecticorum III. 525.
— chronicus III. 524.
— diutinus IV. 525.
— foliaceus III. 526.
— leprosus IV. 600.
— malignus III. 526.
— scorbuticus I. 56.
— syphiliticus IV. 543. IV. 592.
Penicillium glaucum II. 146.
Pentastomum denticulatum I. 76. II. 378. II. 545.
Peptonurie II. 418.
Percussions-Auscultation I. 528.
Percussion, Stäbchen-Plessimeter I. 528.
Perforation der Speiseröhre II. 61.
Pergamenthaut III. 581.
Peribronchitis, eiterige IV. 476.
Pericard s. Krankheiten des I. 1.
— Blutansammlung I. 39.
— Cysticerken I. 40.
Pericard, Defecte I. 41.
— Divertikel I. 41.
— Echinococc I. 40.
— Entzündung I. 1.
— Fremdkörper I. 40.
— Gasansammlung I. 31.
— Geschwülste I. 40.
— Gumma I. 40.
— Krebs I. 40.
— Parasiten I. 40.
— Sarcom I. 40.
— Sehnenflecke I. 7. I. 41.
— Synechie I. 7. I. 26.
— Tuberkel I. 40.
— Verwachsung I. 7. I. 26.
— Wassersucht I. 35.
Pericarditis I. 1.
— adhaesiva I. 7.
— externa I. 6.
— fibrinosa I. 4.
— foetalis I. 3.
— gummosa I. 3.
— haemorrhagica I. 5.
— hydrophobica I. 16.
— purulenta I. 5.
— putrida I. 7.
— serosa I. 6.
— sicca I. 4.
— suppurativa I. 5.
— tuberculosa I. 40.
Perichondritis laryngea I. 251.
— arytaenoidea I. 253.
— cricoidea I. 253.
— epiglottidea I. 253.
— thyreoidea I. 253.
Pericystitis II. 583.
Perihepatitis II. 314.
— syphilitica I. 572.
Perimeningitis spinalis III. 256.
Perimyelitis chronica III. 139.
Perinephritis II. 525.
Perineuritis III. 103.
Periostitis gonorrhoia IV. 414.
— syphilitica IV. 558.
Peripachymeningitis spinalis III. 256.
Periphlebitis syphilitica IV. 573.
Peripneumonie I. 395.
Periproctitis II. 185.
Perisplenitis IV. 76.
Peritoneum, Krankheiten des, s. Bauchfell.
Peritonitis II. 389.
— hepatica II. 314.
— difformans II. 392.
— infantium II. 399.
— foetalis II. 399.
— hysterica II. 461.
Peritonitis neonatorum II. 400.
— perforativa II. 400.
— — bei Abdominaltyphus II.
— puerperalis II. 399.
— tuberculosa IV. 519.
Perityphlitis II. 188.
Periurethritis IV. 409.
Perlgeschwulst im Gehirne III. 374.
Peroneuslähmung III. 46.
Perturbatio critica.
— bei Flecktyphus IV. 201.
— bei Lungenentzündung I. 406. 277.
— — bei Recurrens IV.
Pertussis IV. 299.
Pest IV. 296.
Pestilentia IV. 296.
Pestis IV. 296.
— siderans IV. 297.
Petechialtyphus IV. 194.
Pferdepocken IV. 242.
Pfortader, Krankheiten der II. 380.
— Entzündung II. 383.
— Verengerung und Verschluss II. 380.
Pfriemenschwanz II. 242.
Pfundnase III. 539.
Phänomen, *Baccelli*'sches I. 482.
— *Duroziez*'sches I. 112.
— *Griesinger*'sches III. 295.
— *Traube*'sches I. 112.
— *Trousseau*'sches III. 252.
Pharyngitis catarrhalis.
— acuta II. 24.
— chronica II. 31.
— — lateralis II. 34.
— granulosa II. 34.
— lacunaris II. 29, II. 35.
— leucaemica IV. 10.
— parenchymatosa II. 29.
— phlegmonosa II. 29.
— superficialis II. 35, II. 28.
Phimosis IV. 410.
Phlebectasia haemorrhoidalis II. 256.
Phlebitis sinuum durae matris cerebri III. 399.
Phlebolithen bei Haemorrhoiden II. 259.
Phosphatsteine II. 566.
Phosphorlähmung III. 243.
Phthirius inguinalis III. 595.
Phthisis calculosa IV. 466.
— enterica IV. 494.
— florida IV. 475.
— laryngea IV. 87.
— linealis IV. 79.
— renalis IV. 499.

Phthisis pharyngea IV. 492.
— pituitaria I. 292.
— pulmonum IV. 463.
Pica hysterica III. 463.
Pigmentatrophie der Haut III. 76.
— des Herzmuskels I. 59.
Pigmentdegeneration des Herzens I. 59.
Pigmentembolie des Gehirns III. 355.
Pigmentinduration der Lungen I. 149.
— des Magens II. 85.
Pigmentsyphilis IV. 547.
Pikrinsäure zur Eiweissprobe II. 419.
Pilimictio II. 601.
Pillen, *Blaud*'sche IV. 30.
— *Valet*'sche IV. 30.
Pimelosis nimia IV. 85.
Pityriasis capillitii III. 559.
— linguae II. 13.
— nigra II. 19.
— oris II. 13.
— rubra III. 546.
— simplex III. 561.
— tabescentium III. 455.
— versicolor III. 597.
Placentitis interstitialis IV. 591.
Plätschergeräusch I. 34. I. 530.
Plattodes im Darme II. 224.
Plaques muqueuses IV. 544.
— opalines IV. 544.
Plattwürmer im Darme II. 224.
Pleura s. Brustfell.
Pleuralfremitus I. 468.
Pleuresie I. 458.
Pleuritis I. 458.
— acutissima I. 490.
— diaphragmatica I. 485.
— multilocularis I. 465.
— syphilitica IV. 569.
Pleurothotonus III. 427.
Plica polonica III. 515.
Pneumatosis pericardii I. 31.
Pneumatotherapie I. 369.
Pneumonia abortiva I. 417.
— afebrilis I. 418.
— ambulans I. 417.
— biliosa I. 419.
— caseosa IV. 477.
— catarrhalis I. 388.
— centralis I. 403.
— circularis I. 388.
— crouposa I. 395.
— cruciata I. 405.
— dissecans I. 429.
— disseminata I. 388.
— erratische I. 417.
Pneumonia fibrinosa I. 395.
— gelatinosa IV. 477.
— hypostatica I. 381.
— intermittens I. 417.
— interstitialis I. 429.
— lobaris I. 403.
— lobularis I. 388.
— maligna I. 419.
— migrans I. 417.
— notha I. 285.
— progrediente I. 417.
— protrahirte I. 417.
— putrida I. 419.
— serosa I. 384.
— typhosa I. 419.
Pneumococcen I. 414.
Pneumonokoniosis anthracotica IV. 466.
Pneumonomykosis aspergillina I. 457. IV. 466.
— sarcinica I. 616. IV. 466.
Pneumorrhagie I. 342.
Pneumopericardium I. 31.
Pneumoperitonitis II. 401.
Pneumopyothorax I. 523.
Pneumothorax I. 518.
Pneumotyphus IV. 340.
Pocken II. 224.
Pockendelle IV. 231.
Pockennabel IV. 231.
Podagra IV. 95.
Poikilocytosis IV. 36.
Polarisationsapparat IV. 122.
Polioencephalitis III. 371.
Poliomyelitis anterior acuta III. 171.
— chronica III. 189.
Poliosis III. 577.
Pollutionen II. 613.
Polyaesthesie III. 96. III. 165.
Polyarthritis acuta IV. 257.
— chronica IV. 266.
Polydipsie IV. 140.
Polyneuritis III. 109.
Polypen, des Herzens I. 168.
— — des Magens II. 124.
— des Darmes II. 180. II. 220.
— der Blase II. 599.
Polysarcie IV. 85.
Polytrichia III. 570.
Polyurie IV. 141.
Pompholix III. 523.
Pons Varolii, Localsymptome bei Erkrankungen des III. 313.
Porrigo favosa III. 599.
— larvata III. 516.
— scutulata III. 599.
Posthitis IV. 409.
Potain's Apparat I. 510.
Potio Choparti I. 355.
Praeputialsteine III. 560.
Priapismus bei Leukaemie IV. 10.
— bei Myelitis III. 132.
Primärsclerosis IV. 536.
Prior-Finkler'sche Bacillen II. 171. IV. 396.
Processus vermiformis, Entzündung und Perforation II. 192.
Proctitis catarrhalis II. 165. II. 185.
Proletengicht IV. 96.
Propepton im Harne II. 421.
Prosopalgie III. 61.
Prosoplegie III. 1.
Prosopodysmorphie III. 479.
Prosospasmus III. 49.
Prostatitis gonorrhoica IV. 412.
Prostatorrhoe II. 617.
Protozoen im Darme II. 222.
Protrusio bulbi I. 190.
Prurigo III. 547.
Pruritus cutaneus II. 272. II. 452. III. 582. IV. 126.
— hiemalis II. 582.
— senilis III. 582.
— vaginae IV. 129.
Psammom des Gehirns III. 373.
— der Rückenmarkshäute III. 275.
Pseudocrisen I. 406.
Pseudocroup I. 238.
Pseudohypertrophia musculorum III. 490.
Pseudoleukaemie IV. 16.
Psoriasis III. 540.
— cornea IV. 543.
— linguae II. 13. IV. 570.
— syphilitica IV. 543.
Psoriasishäutchen III. 543.
Psoriasispilze III. 543.
Psorospasmus III. 49.
Psorospermien, in der Leber II. 378.
Psychorophor II. 617.
Ptarmus III. 60.
Ptosis hysterica II. 752.
Ptyalismus II. 19.
— mercurialis IV. 553.
Pulex irritans III. 596.
Pulex penetrans III. 596.
Pulmonalklappen, Krankheiten der, angeborene I. 159.
— Insufficienz I. 122.
— Verengerung I. 123. I. 159.
Pulsation der Leber I. 108. I. 127. I. 191.
— der Netzhaut I. 107. I. 195.

Pulsionsdivertikel, der Speiseröhre II. 49.
Pulsverlangsamung bei Fettherz I. 63.
— bei Icterus II. 276.
Pulsus alternans I. 16.
— bigeminus I. 16.
— inspiratione intermittens I. 16. I. 337. I. 484.
— intermittens I. 175.
— paradoxus I. 16. I. 337. I. 484.
— trigeminus II. 284.
Pulverbläser I. 263.
Pupillenstarre, reflectorische III. 170.
Purpura haemorrhagica IV. 48.
— rheumatica IV. 46.
— simplex IV. 45.
— variolosa IV. 233.
Pustula maligna IV. 644.
Pyelitis II. 555.
— calculosa II. 555. II. 568.
— diphterica IV. 631.
— haemorrhagica II. 555.
Pyelonéphrite hémato-fibrineuse II. 555.
Pyelonephritis II. 557.
Pylephlebitis II. 383.
Pylorectomie II. 141.
Pyloruserweiterung, unblutige II. 141.
Pylorushypertrophie I. 124.
Pylorusincontinenz II. 141.
Pylorusresection II. 141.
Pylorusverengerung II. 124.
Pylethrombose II. 381.
Pyopericardium I. 5.
Pyopneumothorax I. 523.
— subphrenicus I. 534.
Pyothorax I. 487.
Pyrosis II. 80.

Quecksilberalbuminat, zur subcutanen Injection II. 555.
Quecksilberalbuminurie IV. 553.
Quecksilberdurchfall IV. 553.
Quecksilbereczem IV. 552.
Quecksilbereinreibung, gegen Syphilis IV. 551.
Quecksilberformamid, zur subcutanen Injection IV. 555.
Quecksilberpepton, zur subcutanen Injection IV. 555.
Quecksilberräucherungen IV. 555.
Quecksilbervergiftung IV. 552.

Rabies IV. 648.
Rachen, Krankheiten des.
— — Diphterie IV. 603.
— — Entzündung, catarrhalische acute II. 24.
— — chronische II. 31.
— — granulöse II. 34.
— Herpes IV. 222.
— Syphilis IV. 570.
— Tuberculosis IV. 492.
Rachenbräune IV. 603.
Rachendiphterie IV. 603
Rachenschwindsucht IV. 492.
Rachialgie IV. 438.
Rachisagra IV. 99.
Rachitis IV. 142.
Radialislähmung III. 24.
Rahmgemenge, *Biedert's* II. 178.
Raphania III. 243.
Raucedo syphilitica IV. 563.
Reaction, alkalische des Harnes II. 587.
Reactionserscheinungen bei Gehirnapoplexie III. 346.
Reactionsstadium der Cholera IV. 389.
Recidiv bei Abdominaltyphus IV. 356.
Recurrenslähmung I. 15. I. 260. II. 58.
Recurrensspirillen IV. 274.
Reflexepilepsie III. 409.
Reflexhysterie III. 456.
Reflexlähmung III. 236.
Reflexschwindel III. 452.
Reibegeräusche, bei Pericarditis I. 8.
— bei Peritonitis II. 193. II. 315. II. 396.
— bei Pleuritis I. 467.
— — extra-pericardiales I. 20. I. 470.
— pleuro-pericardiales I. 20. I. 470.
— pericardiaco-diaphragmales I. 20.
Reifenempfindung III. 129.
Reifengefühl III. 129.
Reinfection bei Syphilis IV. 535.
Reiswasserstuhl IV. 382.
Ren amyloideus II. 527.
— migrans II. 545.
— mobilis II. 545.
— unguiformis II. 548.
Renotyphus IV. 340.
Reprise IV. 302.
Resection des Magens II. 123.
— des Pylorus II. 141.
— der Speiseröhre II. 46.

Resorptionsicterus II. 269.
Resorptionsstadium bei Pneumonie I. 402.
Respirationen, *Cheyne-Stokes*sche I. 63. IV. 441. IV. 518.
Respirationsorgane, Krankheiten der I. 256.
Retinalpuls I. 107. I. 191.
Retinitis albuminurica II. 508.
— apoplectica II. 511.
— haemorrhagica I. 144.
— leucaemica IV. 8.
— pigmentosa II. 338.
Retraction des Thorax I. 432.
Retrovaccinationslymphe IV. 246.
Revaccination IV. 248.
Rhachisagra IV. 99.
Rhachitis s. Rachitis.
Rheumatismus articulorum acutus IV. 257.
— — chronicus IV. 266.
— — gonorrhoicus IV. 414.
— cerebralis IV. 263.
— musculorum IV. 268.
Rhinitis arthritica IV. 107.
— catarrhalis I. 226.
— chronica atrophica I. 230.
— — syphilitica IV. 561.
Rhinolithen I. 230.
Rhinophyma III. 539.
Rhinorrhoe I. 229.
Rhypia = Rupia.
Riechnerv s. Olfactorius.
Riesenblutkörperchen IV. 36.
Rindencentren, motorische III. 303.
Rindenepilepsie III. 304.
Ringelhaare III. 67. III. 578.
Risus sardonicus III. 426.
Rötheln IV. 192.
Romberg'sches Symptom bei Tabes III. 166.
Rose IV. 206.
Rosenkranz, rachitischer IV. 148.
Roseola syphilitica IV. 541.
— typhosa IV. 337.
Rothlauf IV. 206.
Rotz IV. 645.
Rotzbacillen IV. 645.
Rubeola IV. 192.
Rückenmark, Krankheiten des III. 114.
— Abscess III. 127.
— Anaemie III. 114.
— Ataxie, hereditäre IV. 203.
— Blutung III. 117.
— Compression III. 225.

Rückenmark, Cysten III. 127.
— Degeneration, secundäre, III. 204.
— Entzündung acute III. 123.
— — chronische III. 137.
— Erschütterung III. 222
— Erweichung III. 124.
— Fibrosarcom III. 153.
— Gliom III. 152.
— Geschwülste III. 152.
— Haemorrhagie III. 117.
— Halbseitenlaesion III. 215.
— Höhlenbildung III. 153.
— Hydromyelie III. 153.
— Hyperaemie III. 116.
— Irritation III. 231.
— Kapillärblutungen III. 122.
— Kinderlähmung III. 179.
— Kompression III. 224.
— Lähmung. III. 233.
— Lateralsclerose III. 175. III. 210.
— Leitungsbahnen II. 205.
— Myxosarcom III. 152.
— Neurasthenie III. 232.
— Neurosen III. 231.
— Paralyse, spastische III. 175.
— Poliomyelitis III. 179.
— Reflexlähmung III. 236.
— Sclerose III. 138. III. 141.
— Sarcom III. 152.
— Solitärtuberkel IV. 505.
— Schrecklähmung III. 237.
— Syringomyelie III. 153.
— Systemerkrankung, einfache III. 155.
— — combinirte III. 203.
— Syphilis IV. 587.
— Tabes III. 155.
— Tuberkel IV. 505.
— Verletzung III. 222.
Rückenmarksabscess III. 127.
Rückenmarksanaemie III. 114.
Rückenmarksblutung III. 117.
Rückenmarkscompression III. 225.
Rückenmarksdarre III. 155.
Rückenmarkshaemorrhagie III. 117.
Rückenmarkshyperaemie III. 116.
Rückenmarksentzündung, acute III. 123.
— chronische III. 137.
Rückenmarkserschütterung III. 222.
Rückenmarkserweichung III. 124.
Rückenmarksgeschwülste III. 152.
Rückenmarkshäute, Krankheiten der III. 256.
— Blutung III. 270.
— Entzündung, acute III. 256. III. 261.
— — chronische III. 267.
— Geschwülste III. 274.
Rückenmarkshöhlen III. 153.
Rückenmarkslähmung, acute aufsteigende III. 233.
— toxische III. 238.
— psychische III. 237.
Rückenmarksschwindsucht III. 155.
Rückenmarkssclerosis III. 138.
Rückfallsfieber IV. 269.
Rückfallstyphus IV. 269.
Ruhr IV. 362.
— brandige, putride, rothe, weisse IV. 365.
— typhöse IV. 367.
Ruminatio II. 149.
Rundwürmer im Darme II. 237.
Rupia scorbutica IV. 56.
— syphilitica IV. 556.
Ruptur der Aorta I. 224.
— des Herzens I. 64. I. 223.
— des Magens II. 44.
— der Speiseröhre II. 63.

Saccharimeter IV. 122.
— Saccharomyces albicans II. 13.
— der Speiseröhre II. 65.
Säuferleber II. 327.
Saffranin zur Amyloidreaction II. 356.
Sagomilz IV. 80.
Salaamkrampf III. 56.
Salicylsäure, bei Abdominaltyphus IV. 360.
— gegen Blasenkatarrh II. 593.
— bei Gelenkrheumatismus IV. 264.
— bei Pneumonie I. 427.
Salivatio II. 19.
Salzfluss III. 519.
Salzsäurenachweis im Magensaft II. 119.
Samenbläschen, Entzündung der II. 618.
Samenfluss II. 616. III. 132.
Sandfloh III 593.
Sandgeschwulst III. 275. III. 373
Sanduhrform des Magens II. 100.
Santonin II. 241.
Sarcina oris. II. 19.
— pulmonum I. 457.
— ventriculi II. 119. II. 129. II. 145. II. 395.
— urinae II. 599.
Sarcocele syphilitica IV. 576.
Sarcoptes hominis III. 584.
Sarkom der Blase II. 599.
— des Darmes II. 221.
— des Endocardes I. 171.
— des Gehirnes III. 373.
— des Herzbeutels I. 40.
— der Herzmuskel I. 76.
— des Magens II. 124.
— der Nieren II. 540.
— der Pleura I. 545.
— des Rückenmarkes III. 125.
— der Rückenmarkshäute III. 275.
Sattelnase, syphilitische IV. 560.
Sauerstoffhaemoglobin II. 431.
Saugwürmer im Darme II. 248.
Scabies III. 584.
— norwegica III. 591.
Scapulae alatae IV. 453.
Scarification des Kehlkopfes I. 251.
Scarlatina IV. 177.
— haemorrhagica IV. 189.
— laevigata IV. 181.
— miliaris IV. 181.
— papulosa IV. 181.
— variegata IV. 181.
Scelotyrbe III. 442.
Schachtelton I. 316.
Schafpocken IV. 242.
Schallhöhenwechsel, *Biermer*scher, I. 531.
— respiratorischer I. 366.
Schanker, harter IV. 536.
— — larvirter IV. 536.
— weicher IV. 424.
— — bullöser IV. 428.
— — diphterischer IV. 429.
— — flächenhafter IV. 428.
— — folliculärer IV. 428.
— — gangränöser IV. 429.
— — latenter IV. 424.
— — phagadaenischer IV. 429.
— — serpiginöser IV. 429.

Schanker, gemischter IV. 426. IV. 531.
Schankerbubonen, consensuelle IV. 430.
— dolente IV. 430.
— strumöse IV. 430.
Scharbock IV. 52.
Scharlach s. Scarlatina.
Scharlachdiphterie IV. 184.
Scharlachnephritis IV. 185,
Scharlachzunge IV. 182. IV. 191.
Scheidewand, Defecte der Herzkammern I. 161.
— Vorkammern d., I. 161.
Scheintodt I. 183.
— hysterischer III. 469.
Scheitellappen, Localsymptome III. 305.
Schichtstarr bei Scrophulose IV. 526.
Schichtzähne IV. 147.
Schiffstyphus IV. 196.
Schinkenmilz IV. 81.
Schläfenlappen, Localsymptome bei Krankheiten der III. 305.
Schlaflähmung III. 25.
Schlaganfall III. 343.
Schlagfluss III. 343.
— der Lungen I. 344.
Schleimbeutel, Syphilis des IV. 557.
Schleimbeutelgicht IV. 104.
Schleimhaemorrhoiden II. 260.
Schleimpapeln IV. 544.
Schlemmergicht IV. 96.
Schlucksen III. 59.
Schlundsonde II. 42.
Schlundkrisen, bei Tabes III. 171.
Schlussunfähigkeit der Herzklappen s. Herzklappen.
— des Pylorus II. 141.
Schmeerfluss III. 558.
Schmerzempfindung, Prüfung auf III. 92.
Schmiedekrampf III. 248.
Schmierseifeneinreibung, gegen Lymphdrüsentumoren IV. 17. IV. 529.
Schneiderkrampf III. 248.
Schnürleber II. 380.
Schnupfen I. 226.
Schöpfradventilator I. 370.
Schrecklähmung III. 237.
Schreibekrampf III. 244.
Schreikrampf III. 60.
Schriftsetzerkrampf III. 248.
Schroth'sche Cur I. 506.
Schrumpfleber II. 327.
Schrumpflunge I. 429.
Schrumpfniere, arteriosclerotische II. 497.
— gummöse II. 498.
— juvenile II. 498.
— primäre II. 498.
— rothe II 498.
— secundäre II. 494.
— senile IV. 279.
Schüttellähmung III. 440.
Schuppenflechte III. 540.
— syphilitische IV. 543.
Schusterkrampf III. 248.
Schutzpockenimpfung IV. 241.
Schwangerschaftsniere II. 459.
Schwefelquellen I. 245.
Schwefelbäder I. 245.
Schwefelkohlenstofflähmung, III. 243.
Schwefelwasserstoff im Harn II. 81, II. 442.
Schweifkern, Localsymptome bei Krankheiten d. III. 311.
Schweinspocken IV. 251.
Schweiss, blauer III. 557.
— englischer IV. 223.
— icterischer II. 273.
Schweissanomalien III. 553.
Schweissfriesel IV. 223.
Schweizer-Milch, condensirte II. 178.
Schwellung, trübe, d. Nieren II. 533.
Schwindel II. 452.
— bei Magenkrankheiten II. 87.
Schwiele III. 566.
Schwindflechte III. 549.
— rothe III. 550.
Schwitzcuren I. 504.
Sclerema adultorum III. 571.
— neonatorum III. 574.
Sclerodermie III. 571.
Scleroma III. 571.
Sclerose, peri-ependymaire III. 138.
Sclerosis annullaris III. 139.
— cerebro-spinalis, disseminata III. 141.
— — — insularis III. 141.
— — — multiplex III. 141.
— funicularis posterior III. 155.
— lateralis amyotrophica IV. 210.
— d. Nieren II. 497.
— der hinteren Rückenmarksstränge III. 155.
Sclerotyrbe festinans III. 442.
Scorbut IV. 52.
Scrofulosis s. Scrophulosis IV. 521.
— erethische IV. 523.
— torpide IV. 523.
Seborrhoea III. 558.
Seehospitze IV. 528.
Seelenblindheit III. 307.
Seescorbut IV. 54.
Sehhügel, Localsymptome bei Krankheiten der III. 316.
Sehnenentzündung, Syphilis IV. 557.
Sehnenflecke I. 7. I. 41.
Sehnengicht IV. 104.
Sehnenhüpfen IV. 352.
Sehnenreflexe III. 166, III. 178.
Seifeneinreibungen gegen Lymphdrüsentumoren IV. 17. IV. 529.
Sensibilität, elektrocutane III. 92.
Sensibilitätsprüfungen III. 89.
Septum atriorum, Defecte d. I. 161.
— ventriculorum, Defecte I. 161.
Seropneumopericardium I. 32.
Seropneumothorax I. 523.
Serratuslähmung III. 38.
Serumalbumin im Harne II. 418.
Serumglobulin im Harne II. 418.
Sialodochitis fibrinosa II. 24.
Sialorrhoe II. 19.
Simonea folliculorum III. 593.
Singultus III. 59.
Sinnesnerven, Krankheiten d. III. 99.
Sinusentzündung III. 399.
Sinusthrombosis III. 399.
Sinus Valsalvae, Aneurysma I. 103.
Situs viscerum inversus I. 172.
Solitärtuberculose IV. 505.
— des Gehirnes IV. 505.
— des Herzens IV. 506.
— der Leber IV. 506.
— der Milz IV. 505.
— des Rückenmarkes IV. 505.
Sommerdurchfall, der Kinder II. 173.
Sommerflecken III. 565.
Sommerkatarrh IV. 313.
Sommersprossen III. 565.
Soodbrennen II. 80.
Soolbäder IV. 529.

Soorpilz in den Bronchien I. 457.
— Lungen I. 457.
— im Magen II. 146.
— in der Mundhöhle II. 13.
— in der Speiseröhre II. 65.
Spasmus ablactatorum I. 266.
— bronchialis I. 310.
— glottidis I. 265.
— nictitans III. 53.
— vesicae urinariae II. 604.
Speckleber II. 355.
Speckmilz IV. 80.
Speckniere II. 527.
Spedalskhed IV. 598.
Speicheldrüsen, Syphilis d. IV. 571.
Speichelfluss II. 19.
Speichelretention II. 24.
Speichelsecretion, vermehrte II. 19.
— verminderte III. 23.
Speichelstauung, bei Aphten II. 12.
Speiseröhre, Krankheiten der II. 38.
— Auscultation II. 44.
— Blutung II. 60.
— Diphterie IV. 630.
— Divertikel II. 47.
— Entzündung, corrosive II. 54.
— katarrhalische II. 51.
— — diphterische IV. 630.
— — fibrinöse IV. 630.
— — phlegmonöse II. 54.
— Erweichung II. 64.
— Erweiterung II. 47.
— Geschwür.
— — krebsiges II. 56.
— — peptisches II. 55.
— — syphilitisches IV. 571.
— — tuberculöses IV. 494.
— Gumma III. 571.
— Katarrh II. 51.
— Krampf II. 66.
— Krebs II. 55.
— Lähmung II. 65.
— Maasse II. 42.
— Percussion II. 44.
— Perforation II. 61.
— Pulsionsdivertikel II. 49.
— Ruptur II. 63.
— Sondenuntersuchung II. 42.
— Soor II. 65.
— Syphilis IV. 571.
— Tractionsdivertikel II. 51.
— Tuberculose IV. 494.
— Verengerung II. 38.
Spermakrystalle II. 618.
Spermatorrhoe II. 613. III. 132.
Spina ventosa IV. 526.
— — syphilitica IV. 559.
Spinalapoplexie III. 117.
Spinalirritation III. 231.
Spinallähmung, acute aufsteigende III. 233.
d. Erwachsenen III. 189.
— der Kinder III. 179.
Spinalparalyse, hypertrophische III. 255.
— spastische III. 175.
Spinnenhusten II. 35.
Spiralen I. 317. I. 413.
Spirillen im Auswurfe I. 447.
— im Blute IV. 274.
Spirochaete Obermeieri IV. 274.
— plicatilis II. 19.
Spitzenstoss d. Herzens bei Pericarditis I. 14.
— systolische Einziehung d. I. 27. I. 29.
Spitzpocken IV. 251.
Splenaemie IV. 5.
Splenitis IV. 77.
Splenotomie IV. 15.
Spondylolystesis, bei Tabes III. 167.
Sprachcentrum, corticales III. 319.
Springwurm II. 242.
Spulwurm II. 237. II. 303.
Sputum braunrothes I. 141.
— blutiges I. 349.
— citronenfarbenes I. 416.
— coctum I. 235. I. 283.
— croceum I. 416.
— crudum I. 235. I. 282.
— dreischichtiges I. 294. I. 446.
— eigelbes I. 423.
— gangraenöses I. 420.
— globosa fundum petentia IV. 468.
— globosum I. 293, I. 329.
— grasgrünes I. 456. I. 454.
— grünes I. 320.
— Himbeergelée-artiges I. 454.
— Johannisbeergelée-artiges I. 454.
— nummulosum IV. 467.
— nummulose IV. 467.
— pflaumenbrühartiges I. I. 386. I. 423.
— putrides I. 294. I. 446.
— rostfarbenes I. 413.
— rothbraunes I. 350.
— rotundum IV. 467.
— safrangelbes I. 416.
— seröses I. 386.
Stabkranz, Localsymptome bei Krankheiten d. III. 307.
Stachelschweinmenschen III. 567.
Stadium becticum, bei Abdominaltyphus IV. 353.
Stärkezucker im Harn IV. 118.
Stammimpfung IV. 244.
Starrkrampf III. 422.
Starrsucht III. 454.
Status eclampticus II. 422.
— epilepticus III. 415.
— hystero-epilepticus III. 460.
Stauungsicterus II. 269.
Stauungsleber II. 309.
Stauungsmilz IV. 69.
Stauungsniere II. 462.
Stauungspapille bei Gehirntumor III. 377.
— bei Nierenschrumpfung II. 510.
Stearrhoe III. 558.
Steatorrhoe III. 558.
Steine in den Gallenwegen II. 288.
— in den Harnwegen II. 562.
Steinpocken IV. 251.
Stenocardie I. 180.
Stenosis des Aortenostiums I. 113, I. 163.
— der Bronchien I. 335.
— des Conus arteriosus sinister I. 130.
— — — dexter I. 159.
— des Darmes I. 196.
— des Herzens, wahre I. 130.
— d. Isthmus aortae I. 219.
— des Mitralklappenostiums I. 119.
— des Pulmonalklappenostiums I. 123. I. 159. I. 550.
— des Pylorus I. 124.
— relative d. Herzklappen I. 104.
— der Speiseröhre II. 38.
— des Tricuspidalklappenostiums I. 129. I. 162.
Stenson'scher Versuch III. 114.
Sterbegerinnsel I. 168.
Sterilität, männliche II. 610.
Sternutatio convulsiva III. 60.
Stethographie I. 361.
Stichelnadel III. 540.
Stickhusten IV. 299.
Stimmbandlähmung bei Pericarditis I. 15.

Stimmfremitus bei Pericarditis I. 13.
— bei Pleuritis I. 476.
— bei Pneumonie I. 411.
— bei Pneumothorax I. 527.
Stimmritzenkrampf I. 265.
— phonischer I. 269.
Stinknase = Ozaena.
Stirnlappen, Localsymptome bei Krankheiten der III. 305.
Stockschnupfen I. 229.
Stoffwechselkrankheiten IV. 85.
Stomacace II. 6.
Stomatitis aphthosa II. 10.
— catarrhalis II. 1.
— follicularis II. 3.
— leucaemica IV. 10.
— mercurialis IV. 553.
— phlegmonosa II. 3.
— ulcerosa II. 6.
Stomatomycosis oidica II. 13.
— sarcinica II. 19.
Strahlenpilz IV. 647.
Strickkrampf III. 248.
Strongylus duodenalis II. 246.
— gigas II. 578.
Strophylus albus III. 562.
Struma exophthalmica I. 197.
— pituitaria III. 373.
Stuhl, blutiger II. 251.
— fetthaltiger II. 183.
— lehmfarbener II. 275.
— schwarzer II. 253.
— thonfarbener II. 275.
Stundenglasform des Magens II.
Styptica II. 167.
Subclaviargeräusch IV. 469.
Sublimatbäder IV. 555.
Sublimatinjectionen, gegen Syphilis IV. 555.
Subsultus tendinum IV. 352.
Succussio Hippokratis I. 34. I. 530.
Succussionsgeräusch I. 34. I. 530.
Sudamina III. 522.
Sudor anglicus IV. 223.
Sumpffieber IV. 281.
Supraclavicularpunkt, *Erb*scher III. 37.
Supraorbitalneuralgie III. 68.
Surface mamcellonnée, des Magens II. 85.
Sycosis III. 534.
— framiboesiformis III. 538.
— parasitaria III. 538.
Sympathicus, Krankheiten des III. 473.
— Lähmung III. 485.
Sympathicus-Reizung III. 484.
Sympexion II. 611.
Synanche contagiosa IV. 603.
Syncope III. 327.
Synechia pericardii I. 26.
Syphiliden IV. 541. I. 7.
Syphilis III. 531.
— d. Bauchspeicheldrüse IV. 594.
— d. Bronchien IV. 566.
— des Darmes I. 571.
— erworbene IV. 531.
— d. Gaumens IV. 570.
— des Gehirnes IV. 577.
— d. Gelenke IV. 557.
— haemorrhagica IV. 540.
— d. Haut IV. 556.
— hereditäre IV. 589.
— — tarda IV. 593.
— des Hodens IV. 576.
— des Kehlkopfes IV. 561.
— der Knochen IV. 557.
— der Leber IV. 571.
— der Lungen IV. 567.
— d. Magens IV. 571.
— maligna acutissima IV. 540.
— des Mastdarmes IV. 571.
— der Milz IV. 574.
— der Mundhöhle IV. 570.
— der Muskeln IV. 557.
— der Nase IV. 560.
— der Nerven IV. 589.
— der Nieren IV. 575.
— des Rachens IV. 570.
— des Rückenmarkes IV. 587.
— der Schleimbeutel IV. 557.
— der Trachea IV. 566.
— der Zunge IV. 570.
Syphilisbacillen IV. 534. IV. 538.
Syphilidophobie IV. 582.
Syphilom der Leber IV. 572.
Syringomyelie III. 153.

Tabarié'sches Cabinet I. 373.
Tabes dorsalis III. 155.
— mesaraica IV. 524.
— spasmodica III. 175.
Tachycardia I. 174.
— strumosa ophthalmica I. 197.
Taenia cucumerina II. 237.
— Echinococcus s. Echinococc.
— elliptica II. 237.
— flavo-punctata II. 237.
— madagascariensis II. 237.
— mediocanellata II. 230.
— nana II. 237.
— saginata II. 230.
Taenia solium II. 229.
Tänzerinnenkrampf III. 249.
Tagblindheit II. 276.
Talgsecretion, Anomalien der III. 558.
Tartarus stibiatus bei Pneumonie I. 428.
Tastkreise, Grösse d. III. 90.
Tastempfindung Prüfung d. III. 89.
Tasterzirkel III. 90.
Tegmentum, Localsymptome bei Krankheiten des III. 313.
Teichmann'sche Blutprobe II. 432.
Teleanectasie II. 124.
Telegraphistenkrampf III. 248.
Temperatursinnsprüfung III. 91.
Tenesmus vesicae II. 584.
Tenosinitis hypertrophica III. 29.
Tetanie III. 249.
Tetanille III. 250.
Tetanus III. 422.
— hydrophobicus III. 429.
— intermittens IV. 293.
— neonatorum III. 423.
— rheumaticus III 424.
— toxicus III. 424.
— traumaticus III. 423.
Thalamus opticus, Localsymptome bei Krankheiten des III. 316.
Thallin IV. 361.
Theeracne III. 533.
Thermaesthesiometer III. 91.
Thermen, indifferente IV. 267.
Thiermilch, Ernährung durch II. 177.
Thierpocken IV. 242.
Thomsen'sche Krankheit III. 255.
Thorax, fassförmiger I. 363.
— inspiratorischer I. 363.
— paralytischer IV. 452.
— retrahirter I. 433. I. 491.
Thoraxcompression nach *Gerhardt* I. 374.
Thoraxectasie I. 473.
Thoraxfistel I. 487.
Thoraxretraction I. 433. I. 491.
Thränenträufeln bei Facialislähmung III. 6.
Thrombosis des Herzens I. 168.
— der Hirngefässe III. 354.
— der Hirnsinus III. 399.
— der Lungenarterien I. 549.

Thrombosis marantische bei Typhus IV. 343.
Thymusdrüse, Krankheiten der I. 560.
— Abscess I. 561.
— Atrophie I. 561.
— Blutung I. 561.
— Cysten I. 561.
— Dermoidcysten I. 561.
— Geschwülste I. 561.
— Hypertrophie I. 561.
— Krebs I. 561.
— Sarcom I. 561.
— Verfettung I. 561.
— Verkäsung I. 561.
Tibialislähmung III. 46.
Tic convulsif III. 50.
— douloureux III. 61.
— rotatoire III. 58.
Tinctura Pimpinellae, gegen Angina II. 31.
Tinea favosa, lupinosa, vera III. 599.
Tintement métallique I. 34. I. 531.
Tod, schwarzer IV. 297.
Tollwuth IV. 648.
Tonsillarsteine II. 35.
Tophi arthritici IV. 102.
— syphilitici IV. 559.
Tormina ventriculi nervosa II. 150.
Torticollis intermittens IV. 292.
— rheumaticus IV. 268.
Trachea, Krankheiten der I. 271.
Trachealsyphilis IV. 566.
Trachealton, *Williams*'scher I. 412. I. 479.
Tracheotomie IV. 628.
Tractionsdivertikel d. Speiseröhre II. 51.
Transposition d. Herzgefässe I. 163.
Traube'sches Phaenomen I. 112.
Traubencurorte II. 187.
Traubenzucker, im Harn IV. 118.
Trematoden im Darme II. 248.
Tremor III. 450.
Trichauxis III. 570.
Trichiasis vesicae II. 601.
Trichina spiralis IV. 634.
Trichinenkrankheit IV. 632.
Trichiniasis IV. 632.
Trichinosis IV. 632.
Trichloressigsäure zur Eiweissprobe II. 421.
Trichocephalus dispar II. 245.
Trichomonas intestinalis II. 223.
Trichomycosis III. 604.
Trichophyton tonsurans III. 604.
Trichorhexis III. 580.
— nodosa III. 581.
Trichterapparat, *Hegar*'scher II. 168.
Tricuspidalklappen, angeborene Fehler I. 162.
— Insufficienz I. 125.
— Verengerung I. 129.
Trigeminusanaesthesie III. 97.
Trigeminuskrampf III. 54.
Trigeminuslähmung III. 19.
Trigeminusneuralgie III. 61.
Tripper IV. 404.
— acuter beim Manne IV. 406.
— — bei Frauen 417.
— chronischer, beim Manne IV. 415.
— gichtischer IV. 107.
— russischer IV. 408.
— schwarzer IV. 408.
— torpider IV. 416.
Tripperfäden IV. 416.
Trippergeschwüre IV. 415.
Tripperhypochonder IV. 417.
Trippermetastasen IV. 414.
Tripperrheumatismus IV. 414.
Trismus III. 425.
Troicart, capillärer I. 509.
— *Fräntzel*'scher I. 510.
Trommer'sche Zuckerprobe IV. 120.
Trophoneurosis facialis III. 479.
Trousseau'sches Phaenomen III. 252.
Tubage I. 251.
Tuberkel, encystisches IV. 480.
— fibröse IV. 505.
— solitäre IV. 505.
Tuberkelbacillen, im Auswurfe IV. 460.
— im Harne IV. 502.
— i. d. Faeces IV. 497.
— im Blute IV. 510.
Tuberculosis miliaris disseminata IV. 506.
— des Bauchfelles IV. 519.
— des Brustfelles I. 544.
— der Chorioidea IV. 512.
— des Darmes IV. 494.
— des Endocardes I. 171.
— des Gaumens IV. 492.
— des Gehirns IV. 505.
— der Harnblase IV. 499.
Tuberculosis des Herzbeutels I. 40.
— des Herzmuskels I. 76.
— des Kehlkopfes IV. 487.
— der Leber IV. 500.
— der Lippen IV. 494.
— der Lungen IV. 446.
— des Magens IV. 494
— der Medulla oblongata III. 296.
— der Meningen IV. 514.
— der Milz IV. 505.
— der Nase IV. 492.
— der Nieren IV. 499.
— des Rachens IV. 492.
— der Rückenmarkshäute III. 275.
— der Speiseröhre IV. 494.
— universalis IV. 506.
— der Wangen IV. 494.
— der Zunge IV. 494.
Tuchwalkerkrampf III. 248.
Tumoren siehe die einzelnen Organe.
Tussis convulsia IV. 299.
— laryngealis I. 270.
— quinta IV. 301.
Tyloma III. 566.
— linguae II. 13.
— oris II. 13.
Tylositas III. 566.
Tympanitis hysterica III. 464.
Typhlitis II. 165. II. 188.
— stercoralis II. 188.
Typhoid IV. 323.
— biliöses IV. 280.
Typhus IV. 194.
— abdominalis IV. 323.
— abortivus IV. 333.
— ambulatorius IV. 332.
— exanthematicus IV. 194.
— levis IV. 332.
— recurrens IV. 269
Typhusbacillen IV. 323.
Typhusdreieck der Zunge IV. 337.
Typhusfamilien IV. 328.
Typhusrecidiv IV. 356.
Typhusstuhl IV. 338.
Typhuszellen IV. 332.
Tyrosin im Harne II. 345.

Ueberernährung, b. Lungenschwindsucht IV. 486.
Uebergangsformen rother Blutkörperchen bei Leukaemie IV. 5.
Ueberkreuzung der Stimmbänder I. 260.
Ulcus contagiosum IV. 424.
— durum IV. 556.

Ulcus durum folliaceum IV. 537.
— duodeni II. 213.
— molle IV. 424.
— — diphtericum IV. 429.
— — elevatum IV. 428.
— — gangraenosum IV. 429.
— — luxurians IV. 428.
— — phagedaenicum IV. 429.
— — serpignosum IV. 429.
— oesophagi pepticum II. 55.
— — rotundum II. 55.
— ventriculi II. 97.
Ulnarislähmung III. 33.
Unitarier IV. 531.
Unterleibstyphus IV. 323.
Unruhe, peristaltische des Magens II. 150.
Uraemie II. 446.
Urarthritis IV. 95.
Uratsteine II. 565.
Ureteren, Krankheiten der II. 550.
Urethralkrisen bei Tabes III. 171.
Urethralpyorrhoe IV. 404.
Urethritis blennorrhoica IV. 404.
— chronica granulosa IV. 415.
— crouposa IV. 416.
— fibrinosa IV. 416.
Urhidrosis II. 452. IV. 186. IV. 390.
Urina spastica III. 467. IV. 186. IV. 390.
Urocystitis II. 580.
— diphterica IV. 631.
Urocystoblenorrhoe II. 586.
Urogenitaltuberculose IV. 499.
Urosepsis II. 589.
Urticaria III. 502.
— factitia III. 504.
— tuberosa III. 506.
Urticatio III. 504.

Vaccination IV. 241,
— intrauterine IV. 248.
Vaccinationssyphilis IV. 250. IV. 533.
Vaccinefurunkel IV. 249.
Vaccinegeschwür IV. 249.
Vaccinola IV. 242.
Vaginismus III. 468.
Vaguspneumonie I. 391.
Valleix'sche Druckpunkte III. 66.
Vallet'sche Pillen IV. 30.
Varicellae IV. 251.
— acuminatae IV. 254.
Varicellae coniformes IV. 254.
— emphysematosae IV. 254.
— globulosae IV. 254.
— lenticulares IV. 294.
— ovales IV. 254.
— pustulosa II. 254.
— syphiliticae IV. 543.
Varicen der Milzvenen IV. 83.
— der Oesophagusvenen II. 60.
Variola IV. 224.
— abortiva IV. 233.
— afebrilis IV. 233.
— confluens IV. 233.
— haemorrhagica IV. 233.
— nigra IV. 233.
— siliquosa IV. 233.
— sine exanthemate IV. 232.
Variolation IV. 241.
Variolois IV. 231.
Varus III. 531.
Vegetationen, endocarditische I. 92.
Végétations globuleuses I. 169.
Veitstanz III. 432.
Vena portarum, Krankheiten der II. 380.
— Entzündung II. 383.
— Verengerung und Verschluss II. 380.
Venenpuls b. Aortenklappeninsufficienz I. 107.
— Pericarditis I. 17.
— Tricuspidalklappeninsufficienz I. 126.
Venensteine, bei Haemorrhoiden II. 249.
Venenton I. 129.
Veratrin, bei Pneumonie I. 428.
Verdauungsapparat, Krankheiten des II. 1.
Verengerung s. Stenosis.
Vertigo III. 452.
— cardiaca III. 453.
— epileptica III. 416.
— senilis III. 452.
— estomacho laeso III. 452.
— verminosa III. 453.
Verwachsungen, pericardiale I. 7. I. 26.
— peritoneale II. 392.
— pleurale I. 462.
Vessie à colonnes II. 583.
Vierhügel, Localsymptome bei Krankheiten der III. 316.
Violinspielerkrampf III. 248.
Visirebene, bei M. Basedowii I. 193.
Vitiligo III. 576.
Vlemmingkx'sche Lösung III. 592.
Volvulus II. 197.
Vomitus cruentus II. 71.
— matutinus potatorum II. 22. II. 86.
Vomica IV. 478.
Vorkammerscheidewand, Defect der I. 161.
Vormauer, Localsymptome bei Krankheiten der III. 316.
Voussure I. 13. I. 32. I. 53.
Vox cholerica IV. 388.

Wachsleber II. 352.
Wachsniere II. 527.
Wadenkrampf III. 61.
Waldenburg's Apparat I. 372.
Wanderleber II. 378.
Wandermilz IV. 83.
Wanderniere II. 545.
Wanderpneumonie I. 417.
Wanderrose IV. 209.
Wanze III. 596.
Wasserniere II. 550.
Wasserpfeifengeräusch I. 535.
Wasserpocken IV. 251.
Wasserscheu IV. 648.
Wasserträgerlähmung III. 26.
Weberkrampf III. 248.
Wechselfieber IV. 285.
Wechselzähne IV. 147.
Weichselzopf III. 515.
Weinkrampf III. 60.
Werlhof'sche Krankheit IV. 48.
Wickelkinderlähmung III. 25.
Wiederkäuen II. 149.
Wilkinson'sche Salbe III. 592.
William'scher Trachealton I. 412. I. 479.
Windkolik II. 265.
Windpocken IV. 251.
Winterhaematurie II. 436.
Winterhusten I. 291.
Wolf III. 512.
Worttaubheit III. 305.
Wurm IV. 646.
Wurmfortsatzentzündung II. 188.
Wurmnester II. 243.

Xanthinsteine II. 567.
Xanthopsie II. 276.
Xeroderma III. 581.

Zäpfchen, Hyperplasie des II. 33.

Zahnen durch die Glieder IV. 142.
Zahnfleischveränderungen, bei Scorbut IV. 55.
Zahnrose IV. 207.
Zeichnerkrampf III. 248.
Zeitsinn, Prüfung des III. 165.
Zellgewebsverhärtung der Neugeborenen III. 574.
Zenker'sche Muskeldegeneration IV. 334.
Zerreissung der Herzklappen I. 102.
Ziegelbrenneranaemie II. 246.
Ziegenpeter IV. 316.
Ziegenstimme I. 481.
Zipperlein IV. 95.
Zirbeldrüse, Krankheiten der III. 373.
Zitherspielerkrampf III. 248.
Zitterlähmung III. 442.
Zittern III. 450.
Zittmann'sches Decoct. IV. 556.
Zona IV. 217.
Zone, epileptogene III. 418.
Zoonosen IV 632.
Zottenherz I. 4.
Zottenkrebs, der Harnblase II. 597.
Zottenmelanose II. 180.
Zuchthausscropheln IV. 521.
Zuckerharnruhr IV. 113.
Zuckerkrankheit IV. 113.
Zuckerproben IV. 120.
Zungenbelag II. 4.
— schwarzer II. 19.
Zungenentzündung IV. 232.
Zungenkrampf III. 55.
Zungenlähmung III. 23.
Zungensyphilis IV. 570.
Zustände, epileptoide III. 417.
Zwangsbewegung III. 344.
Zwangslagen III. 344.
Zwangsstellungen III. 344.
Zwerchfellskrampf III. 59.
Zwerchfellslähmung III. 42.
Zwerchfellsneuralgie II. 390.
Zwiewuchs IV. 142.
Zymotosis translucens IV. 257.



